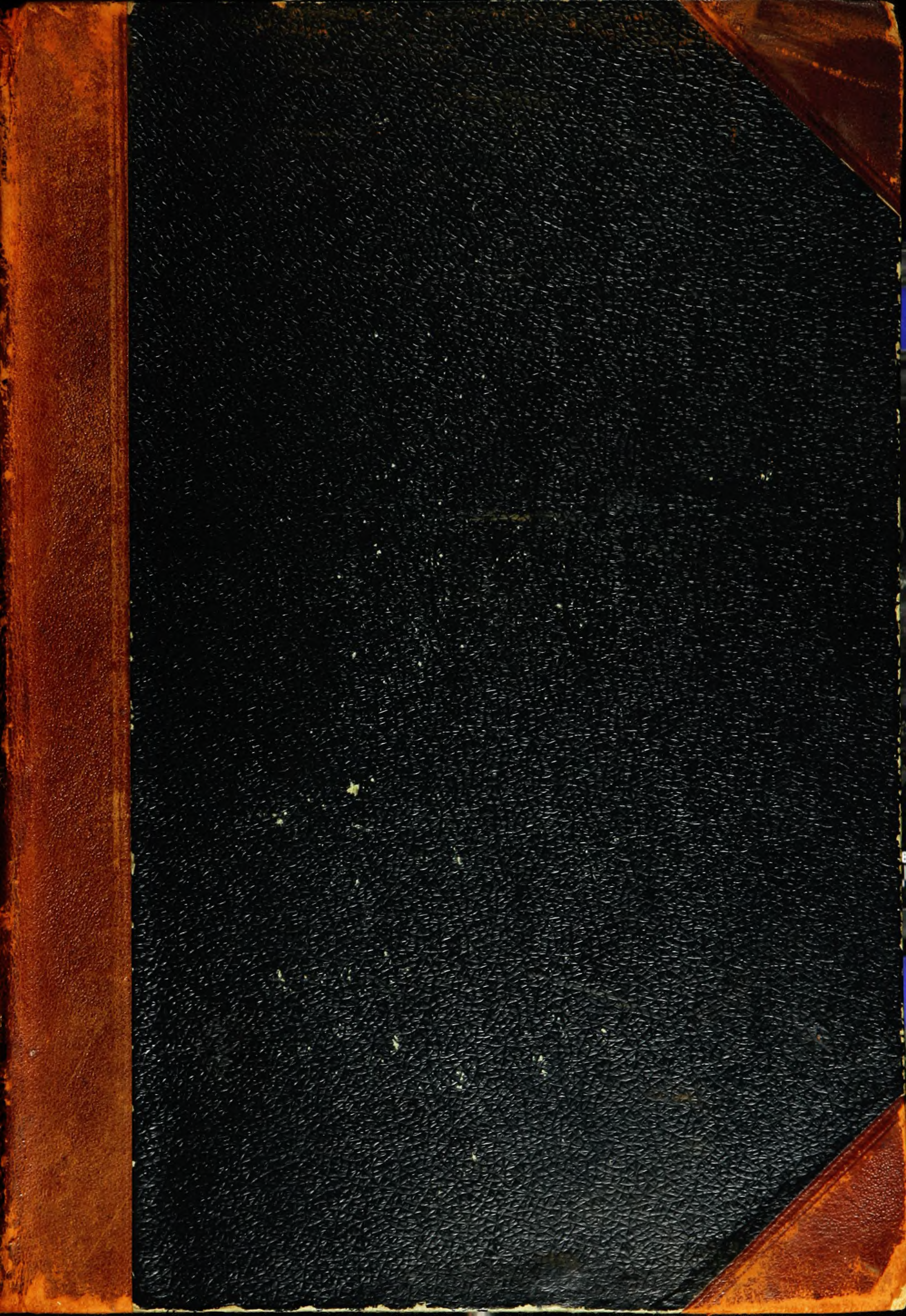
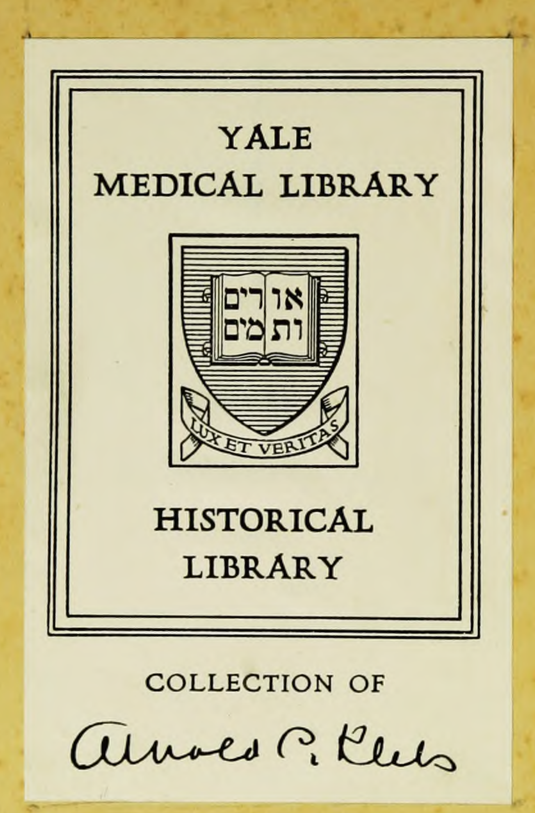



אורים
ותמים
LUX ET VERITAS



SPECIELLE

PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XIV. BAND,

II. HÄLFTE, II. ABTHEILUNG.

DIE ACUTE ALLGEMEINE MILIARTUBERCULOSE.

Von Professor Dr. **G. CORNET** in Berlin.

DIE TUBERCULOSE.

Von Professor Dr. **G. CORNET** in Berlin.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE ACUTE ALLGEMEINE MILIARTUBERCULOSE.

VON

PROF. D$^{R.}$ G. CORNET
IN BERLIN.

DIE TUBERCULOSE.

VON

PROF. D$^{R.}$ G. CORNET
IN BERLIN.

WIEN 1900.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE ACUTE ALLGEMEINE MILIARTUBERCULOSE.

VON

PROF. D[R.] G. CORNET
IN BERLIN.

WIEN 1900.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

INHALTS-VERZEICHNISS.



Einleitung.

Unter Miliartuberculose versteht man das Auftreten zahlreicher kleiner, grauer oder graugelber, etwa hirsekorngrosser (milium) Tuberkelknötchen, von annähernd der gleichen Entwickelungsstufe, in einem Organe, hauptsächlich der Lunge, oder nur in einem bestimmten Abschnitt eines Organes. Die charakteristischen Merkmale des Tuberkels, die Entstehung durch den Bacillus, den histologischen Bau und die Entwickelungsstufen haben wir in Bd. XIV, S. 8, 49, dieses Werkes genauer besprochen.

Als allgemeine Miliartuberculose bezeichnen wir die ziemlich regelmässige Verbreitung solcher Knötchen über mehrere oder alle Organe des Körpers, namentlich Lunge, Leber, Milz, Niere, Gehirn, Knochenmark etc. Sie tritt in der Regel ganz acut auf und zeichnet sich durch ihren meist stürmischen, in wenigen Wochen zum Tode führenden Verlauf aus (acute allgemeine Miliartuberculose). Diese Erscheinungsform bildet ein in sich geschlossenes prägnantes Krankheitsbild und erheischt deshalb eine separate Betrachtung.

Ueber die Häufigkeit der Miliartuberculose haben wir keine zuverlässigen Angaben. Sie kommt in allen Lebensaltern vor, von der ersten Kindheit bis ins höchste Alter, bevorzugt aber sichtlich die jungen Jahre der Entwickelung und befällt nicht selten anscheinend gesunde kräftige Individuen. Die meisten Kinder stehen im 1. bis 4. Lebensjahr; das jüngste von Demme beobachtete Kind mit Miliartuberculose war 7 Wochen alt.

I. Capitel.

Aetiologie.

A. Vorbedingungen der Miliartuberculose.

Für die Aetiologie der acuten allgemeinen Miliartuberculose drängen sich besonders vier Thatsachen in den Vordergrund.

Die Tuberkelentwickelung in Organen, die von Aussen völlig abgeschlossen sind (Milz, Niere etc.), lässt sich durch eine unmittelbare Infection von Aussen nicht erklären, sondern kann nur von Innen, einem praexistirenden, also älteren tuberculösen, vielleicht latenten Herde, ausgehen. Das annähernd gleiche Entwickelungsstadium aller Miliartuberkel oder wenigstens bestimmter Gruppen deutet darauf hin, dass die Ablagerung der Infectionsstoffe in den Geweben mit einem Male oder innerhalb kurzer Zeit stattgefunden hat.

Diese gleichzeitige Absetzung von Tuberkelbacillen in den verschiedenen, besonders den von Aussen abgeschlossenen Organen ist nicht anders als auf dem Wege der Blutbahn denkbar, die allein imstande ist, gewissermassen mit einem Schlage die verschiedensten Organe mit Tuberkelbacillen zu versorgen. Auch am Thiere können wir die typische allgemeine Miliartuberculose mit Tuberkeln gleichen Entwickelungsstadiums in allen Organen nur durch intravenöse Injection, also durch Blutinfection, nachahmen.

Und umgekehrt hat zuerst Baumgarten nachgewiesen, dass das Blut von Thieren, welche an hochgradiger allgemeiner Impftuberculose litten, bei Verimpfung in die vordere Augenkammer typische Tuberculose erzeugte. Beim Menschen haben später Weichselbaum, Meisels, Lustig, Rütimeyer, Sticker u. A. im Blute Tuberkelbacillen gefunden.

Endlich hat die enorm grosse Zahl der entstandenen Tuberkel den Einbruch einer ungeheuren Menge von Tuberkelbacillen in die Blutbahn zur Vorbedingung.

Ein älterer Herd und das Eindringen reichlicher Bacillen in die Blutbahn ist also die nothwendige Voraussetzung für die acute allgemeine Miliartuberculose.

Das häufige Zusammentreffen grösserer, älterer, tuberculöser, käsig erweichter Herde mit der Miliartuberculose war schon Laennec aufgefallen

und auch der innere Zusammenhang zwischen beiden ihm nicht entgangen. Doch erst Buhl hat 1856, respective 1858 die gegenseitigen Beziehungen genau praecisirt. Er sah die acute Miliartuberculose nicht mehr, der früheren Anschauung entsprechend, als letztes Glied einer bereits bestehenden Allgemeinerkrankung an, sondern proclamirte sie als specifische Resorptions- und Infectionskrankheit, welche ihre Entwickelung immer der Existenz eines tuberculösen oder käsig-eitrigen Infectionsherdes zu verdanken habe. Werden die Bestandtheile eines solchen käsigen Herdes in Blut- oder Lymphgefässe aufgenommen, so veranlassen sie die multiple Entwickelung von Tuberkeln (Selbstinfection).

Diese Buhl'sche Lehre hat das Verständniss für die Entstehung der Miliartuberculose wesentlich gefördert, abgesehen davon, dass sie überhaupt den wichtigsten Anstoss zum Ausbau der Infectionstheorie der Tuberculose gegeben hat.

Aber mit der supponirten Existenz des älteren Herdes ist noch nicht Alles erklärt.

Fürs Erste sind die älteren tuberculösen Herde nicht immer nachweisbar, wenn auch die Zahl der Fälle, in denen sie nicht gefunden werden, eine sehr kleine ist (bei Buhl 8—10%, bei späteren Beobachtern noch weniger). Doch das liesse sich wohl erklären. Denn solche Herde können, obwohl zur Infection vollkommen genügend, ausserordentlich klein sein und selbst genauer Aufmerksamkeit entgehen. Wir wissen, dass selbst in anscheinend gesunden, wenig veränderten Drüsen bei Menschen sich kleine Tuberkelherde verbergen können (Pizzini, Cornet, Spengler, s. Bd. XIV, 3, S. 180). Einmal fand ich beim Meerschweinchen die der Impfstelle nächstgelegene und den Ausgangspunkt einer weitverbreiteten generalisirten Tuberculose bildende Lymphdrüse kaum vergrössert, aber von einem stecknadelkopfgrossen, erweichten tuberkelbacillenhaltigen Herdchen durchsetzt, eine Drüse, die in einer menschlichen Leiche sicher übersehen worden wäre. Das Nichtauffinden wäre also kein Beweis gegen ihre Existenz.

Grössere Schwierigkeit bot die Erklärung, warum trotz der häufigen Existenz solcher käsiger Herde doch nur ganz ausnahmsweise der ganze Körper inficirt wird. Man hat der Buhl'schen Lehre mit Recht die schon von Engel betonte Thatsache entgegen gehalten, dass gerade da, wo die ausgedehntesten tuberculösen Herde bestehen, z. B. bei weitvorgeschrittener Lungentuberculose, die Miliartuberculose häufig fehlt, hingegen kleine Herde oft mit Miliartuberculose combinirt sind. Wohl suchte Buhl dem Einwande durch die weitere Forderung zu begegnen, dass der käsige Primärherd nicht vollständig abgekapselt, nicht allseitig von fibrösem Gewebe umgrenzt sein dürfe, um die Resorption und Infection zu erleichtern; aber selbst unter Erfüllung dieser Bedingungen tritt wohl eine

locale Miliartuberculose in der Peripherie des alten Herdes, aber nicht die acute allgemeine Miliartuberculose ein.

Die alten käsigen Herde allein genügen also noch nicht den Voraussetzungen für eine allgemeine Miliartuberculose, sondern bedürfen noch besonderer accidenteller Momente. Worin diese aber liegen, wie das Tuberkelgift, respective die damals unbekannten Tuberkelbacillen den Weg in die Blutbahn finden, dafür fehlte zunächst eine Erklärung, bis Weigert durch seine Entdeckung der Gefässtuberculose eine Brücke zum Verständniss schlug.

Während man früher die Intima grösserer Gefässe für immun gegen Tuberculose (Rokitansky) gehalten hatte, fand Weigert 1877 in noch offenen und functionsfähigen Venen, besonders grösseren Lungenvenen, Tuberkel. Diese Entdeckung brachte ihn auf den Gedanken, die Entstehung der Miliartuberculose aus der Gefässtuberculose abzuleiten. Es gelang ihm, auch die Einzelheiten der Entstehung in einer ausserordentlich präcisen Weise klarzulegen, ein Verdienst, das um so höher steht, als damals der Tuberkelbacillus und seine biologischen Eigenthümlichkeiten noch nicht bekannt waren.

In der That fand man, einmal darauf aufmerksam gemacht, in einer ganzen Reihe von Fällen acuter Miliartuberculose solche Gefässtuberkel.

Ausser Weigert haben Venentuberkel gefunden: Mügge, Schuchardt, Weichselbaum, Bergkammer, Hanau, Hauser, Meyer, Will. Heller, Brasch, Banti, Schmorl und Kockel, Sigg, Benda u. A.

Kurz nach Weigert's ersten Befunden hatte Orth's Schüler, Mügge, das Vorkommen von Tuberkel in den Lungenarterien constatirt, nach ihm fanden Marchand, Weigert, später auch Cornil (in kleinen Hirngefässen) Schuchardt, Dittrich, Benda u. A. Arterientuberkel.

Ausserdem gibt die schon vor Weigert durch Ponfick entdeckte Tuberculose des Ductus thoracicus, der seinerseits in Astley Cooper 1798 einen Vorläufer hatte, einen Weg an, auf dem durch Zerfall Bacillen indirect, und zwar durch die Vena subclavia, in die allgemeine Blutbahn und zur massenhaften Verbreitung in allen Organen gelangen können. Tuberkel im Ductus thoracicus haben noch gefunden: Weigert, Koch, Meisels, Brasch, Hanau, Sigg und Benda.

B. Die causalen Beziehungen der Gefässtuberkel zur Miliartuberculose.

Die innigen ätiologischen Beziehungen solcher Gefässtuberkel zur (acuten allgemeinen) Miliartuberculose lassen sich schon aus ihrem beschränkten Vorkommen schliessen. Sie wurden bis jetzt immer nur im Verein mit der Miliartuberculose, bei dieser aber sehr häufig gefunden. Ferner deutet ihre Grösse und ihre starke Verkäsung ein höheres Alter als das der disseminirten Miliartuberkel an.

Nach der Zusammenstellung Hanau-Sigg's sind bis 1896 bereits 102 Fälle von allgemeiner acuter Miliartuberculose in dieser Weise ätiologisch geklärt, Weigert's Fälle in 70·8%, Hanau und Sigg's Fälle in 65·1, respective 82·8%. Dass man die Gefässherde nicht in allen Fällen gefunden hat, kann nicht auffallen, da es kaum möglich ist, alle Gefässe aufzuschneiden, und die Untersuchung auch ein grosses Maass von Uebung erfordert.

Der Zerfall solcher Gefässtuberkel erfüllt alle die Bedingungen, die wir zur Entstehung einer Miliartuberculose vorausgesetzt haben: Es gelangen mit einem Male Bacillen, bei einem grossen Herde zahlreiche Bacillen, vermuthlich in kleinen Conglomeraten, Zöpfchen oder Bröckelchen in das vorbeiströmende Blut, werden durch die Bewegung desselben fein und gleichmässig vertheilt und von einem Arterienherd aus nur in die zugehörigen Organe, von einem Venen- oder Ductusherd aus in den allgemeinen Kreislauf, in alle Organe verschleppt.

Ob nun ein in der Leiche gefundener Gefässtuberkel thatsächlich als der Ausgangspunkt der vorliegenden acuten allgemeinen Miliartuberculose betrachtet werden kann, ist eine andere Frage.

Weigert hat seinerzeit die Bedingung aufgestellt, dass u. a. die Gefässtuberkel dem Bau nach älter als die acuten Miliarknötchen sind, dass sie in einer offenen, nicht obliterirten Gefässbahn liegen, einen genügend reichen Austritt von Gift (Bacillen) erklärlich machen, und dass das Gift (Bacillen) in der That die Oberfläche des Gefässherdes erreicht.

Diese Bedingungen treffen wohl für den Augenblick der Entstehung der acuten Miliartuberculose zu, aber an der Leiche werden wir sie oft nicht erfüllt sehen, weil in dem Zeitraum bis zum Tode der Herd schon manche Veränderungen erlitten haben mag. Z. B. kann der ulcerirte Herd, der zur massenhaften Verstreuung von Tuberkelbacillen gedient hat, sich inzwischen mit Fibringerinnseln bedeckt und geschlossen haben. So finden sich häufig unregelmässige zackige und fetzige Defecte der bacillenhaltigen Käsemasse in solchen Gefässherden durch Fibrin-Auflagerungen ausgefüllt, die die Oberfläche wieder völlig glätten und einen unversehrten Tuberkel vortäuschen (Benda). Die glatte glänzende Oberfläche spricht also nicht gegen eine früher bestandene Ulceration, und der auf das Fehlen der Ulceration gegründete Einwand Ribbert's und Wild's, welche nur ausnahmsweise die Krankheit aus dem Venentuberkel direct entstehen lassen wollen, ist nicht stichhaltig.

Ich möchte im Gegentheil glauben, dass es sich dort, wo Ulcerationen constatirt werden, wo eine leicht rauhe oder etwas matte Oberfläche vorhanden ist, oft nicht um einen vor Wochen oder Monaten, sondern einen kurz vor dem Tode entstandenen Defect, einen prämortalen Nachschub handelt, der mit der vorhandenen generellen Tuberkelbildung in keiner

Beziehung steht. Wie sich aus den schichtweisen Fibrin-Auflagerungen (Benda) schliessen lässt, finden sogar wiederholte Ulcerationen desselben Herdes statt. Ja bis zum Tode ist möglicherweise der ganze Gefässabschnitt, in dem das schuldige Tuberkelnidus sass, thrombosirt und obliterirt.

Uebrigens setzt selbst ein massenhafter Eintritt von Bacillen in die Blutbahn keineswegs eine grosse, schon makroskopisch imponirende Durchbruchsstelle voraus, wie sie von einigen Autoren für nothwendig befunden wird. Man vergegenwärtige sich nur einigermassen die Grössenverhältnisse der Bacillen. Schon durch eine Ulceration von nur $\frac{1}{10}$ mm² Umfang, die also gemeinhin makroskopisch nicht erkenntlich ist, können gleichzeitig neben- und übereinander mehr als 100.000 Bacillen hindurchmarschiren.

Für das ätiologische Verhältniss eines Gefässherdes zur Miliartuberculose ist die Zahl seiner bei der Obduction gefundenen Bacillen nicht massgebend. In manchen Gefässherden sind sie sehr zahlreich vorhanden (Hauser, Kossel, Hanau). Benda hat in der Mehrzahl seiner Gefässtuberkel „ganz ausserordentlich reichliche Anhäufungen von Tuberkelbacillen" constatirt, die durch ihre Färbung sogar makroskopische Sichtbarkeit erreichten. Eine massenhafte Aussaat ist hier also leicht erklärlich, aber auch dort nicht ausgeschlossen, wo die Bacillen nur in seltenen Exemplaren vorhanden sind. Denn es liegt dann die Möglichkeit ausserordentlich nahe, dass durch das vorbeiströmende Blut die infectiösen erweichten, freiliegenden Massen bereits weggeschwemmt wurden.

Hinsichtlich der Zahl der Bacillen, die zur Erzeugung einer acuten Miliartuberculose nothwendig sind, bewegt sich die Vorstellung mancher Autoren, die von Milliarden sprechen, in arger Uebertreibung. Denn selbst nur eine Milliarde daraus entstandener Tuberkelknötchen von etwa $\frac{1}{8}$ mm³ Inhalt (also nicht sehr gross) würde einen Cubikinhalt von 125 *l* erfordern, während der gesammte erwachsene Mensch nur einen solchen von 70 *l* ausfüllt. Wo blieben da Haut, Knochen, Muskeln und Gehirn? Man sollte doch in der Medicin auch einigermassen mathematisch denken!

In den oberflächlichen Schichten der Gefässtuberkel kommen die Bacillen als förmliche Reinculturen in der Form der Culturzöpfe vor (Hanau, Benda u. A.); in solchen winzigen Bröckelchen von circa $\frac{1}{4}$ mm³ kann mehr als eine Million Bacillen von 0·0015 mm Länge und 0·0003 mm Dicke vorhanden sein, für bescheidene Ansprüche vollauf genug, um eine Miliartuberculose aller Organe hervorzurufen.

Geringe Ulceration und Keimarmut der in der Leiche gefundenen Gefässherde sprechen also nicht gegen ihre Bedeutung für die Entstehung der Miliartuberculose.

6. Vermehren sich die Tuberkelbacillen im Blute?

Eine andere Erklärung für die plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit Bacillen als durch einen massenhaften Ein- oder Durchbruch derselben in die Gefässe ist kaum denkbar. Man hat zwar den Versuch gemacht, die Erscheinung durch eine Vermehrung der Bacillen im Blute selbst zu erklären. Nach Wild sollen nur geringe Mengen ins Blut gerathen; ein Theil davon würde in den Organen deponirt, wuchere dort und überschütte das Blut secundär mit Keimen, der andere Theil vermehre sich, günstige Entwickelungsbedingungen vorausgesetzt, im Blute selbst zu der für eine allgemeine Miliartuberculose genügenden Anzahl; bei ungünstigen Bedingungen würden sie rasch aus dem Körper eliminirt, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Diese Hypothese erscheint mir absolut unhaltbar. Schon die Annahme Wild's ist ausserordentlich gekünstelt, dass selbst die Disposition, welche der Phthisiker doch durch seine ausgedehnten Herde und durch Miliartuberculose in der Peripherie derselben ostentativ genug bekundet und durch seinen Tod besiegelt, noch nicht zur Entwickelung der allgemeinen Miliartuberculose hinreiche, dass ausser dem „mittleren Grade" von Disposition bei der Lungenphthise noch eine „bedeutend gesteigerte" Disposition für Miliartuberculose nothwendig sei.

Diese hier angenommene zeitweise Unschädlichkeit der Tuberkelbacillen im phthisischen Körper wird auch durch Jani's Untersuchungen, auf die sich Wild beruft, in keiner Weise erwiesen. Denn wenn Letzterer in gesunden Testikeln von gestorbenen Phthisikern Tuberkelbacillen fand, ohne dass in der Umgebung oder sonstwo in dem betroffenen Organe pathologische Gewebsveränderungen sich zeigten, so ist 1. bei Jani nicht nachgewiesen, dass die Bacillen virulent waren, 2. liegt, ihre Lebensfähigkeit angenommen, für den reactionslosen Befund eine andere Erklärung viel näher.

Ich habe schon an anderer Stelle (Bd. XIV, 3, S. 409) darauf aufmerksam gemacht, dass man in Phthisikerleichen, nicht nur in den Hoden, sondern in den verschiedenen Organen, wenn man speciell darauf achtet, nicht selten mikroskopische Tuberkelchen oder Bacillen findet. Brissaud, Toupet, Arnold haben solche mikroskopisch oft nicht sichtbare Herdchen sogar fast regelmässig gefunden; auf ähnlicher Stufe stehen auch die Jani'schen Hodenbefunde. Dass es hier nicht mehr zur Entwickelung von Miliartuberculose kam, hat offenbar nicht in der unzulänglichen Disposition des Phthisikers seinen Grund, sondern lediglich darin, dass der mit Tuberkulinen bereits überladene Körper durch den weiteren Einbruch von lebenden und todten Bacillen in die Blutbahn genau so an der Giftwirkung vorher zu Grunde ging, wie bereits tuberculöse Thiere durch schon geringe Dosen Tuberculin getödtet werden.

Ferner ist es eine lediglich speculative Annahme, dass im lebenden Phthisiker häufig Bacillen im Blut kreisen, denn gefunden hat man sie bis jetzt in einwandfreier Weise im Blute niemals, ausser bei acuter Miliartuberculose und ausnahmsweise bei Phthisikern in extremis; letzterer Befund bedeutet aber nicht ein harmloses Circuliren, sondern ist der Vorläufer und die Ursache des Todes. Wenn sie aber schon bei ausgebreiteter Phthise nicht im Blute vorkommen, um wieviel weniger werden sie dann bei den geringen tuberculösen Herden, die zu der Mehrzahl zum Ausgangspunkte der Miliartuberculose werden, im Blute kreisen?

Speculativ ist auch die ganze Annahme, dass die Tuberkelbacillen im Blute sich vermehren. Wir wissen positiv, dass Tuberkelbacillen sich in Flüssigkeiten nicht oder so gut wie gar nicht vermehren, dass sie wie wasserscheu nur auf der Oberfläche und am Rande wuchern und, selbst nur benetzt, schon langsam wachsen; dürfen wir diese biologische Thatsache einfach ignoriren? Die Experimente von Wyssokowitsch, dass pathogene Bakterien, ins Blut gebracht, bald ganz oder theilweise aus der Circulation verschwanden, in den inneren Organen deponirt wucherten und dann rasch wieder im Blute zunahmen, applicirt Wild ganz mit Unrecht auf den Tuberkelbacillus, denn Wyssokowitsch experimentirte mit Bakterien, welche in Flüssigkeiten und im Blute zu wachsen vermögen, z. B. mit dem Milzbrandbacillus.

Der Tuberkelbacillus ist aber kein Blutbakterium und wächst im Blute und besonders in der stets bewegten Blutflüssigkeit nicht.

Die Annahme, dass die Bacillen, nur in geringer Anzahl ins Blut gelangt, erst dort sich vermehren, ist also materiell in keiner Weise begründet. Die Bacillen müssen, um die allgemeine Miliartuberculose hervorzurufen, in grosser Anzahl gleichzeitig oder kurz nacheinander ins Blut gelangen, wie dies die Weigert'schen Gefässherde in den Venen und im Ductus thoracicus und, wie wir weiter unten sehen werden, noch andere Verhältnisse vermitteln.

D. Entstehung der Gefässtuberkel.

Die Entstehung der für die acute Miliartuberculose so wichtigen Gefässtuberkel ist auf zweifache Art möglich; einerseits, indem von einem in der Peripherie des Gefässes gelegenen Herde die Tuberkelbacillen in continuirlichem Wachsthum oder durch Lymphbahnen in die Gefässwand hereingelangen. Sie kann aber auch erfolgen, indem Bacillen, welche bereits im circulirenden Blute enthalten sind, sich direct an der Gefässwand ablagern oder durch die Vasa vasorum in die Gefässwand gelangen.

Rückt ein tuberculöser Herd durch sein peripheres Wachsthum an ein Gefäss heran, so gelangen, wie wir schon im vorigen Bande auseinander-

setzten, zunächst die diffusiblen *Tuberkelgifte* an die Gefässwand, reizen, entzünden, verdicken sie, dringen hindurch und rufen bei *kleinen Gefässen*, ob Arterie oder Vene, eine *Thrombose und Obliteration* hervor, so dass das Gefäss seine Existenz als solches aufgiebt und für die Weiterverbreitung der Bacillen nicht weiter in Betracht kommt. Auch bei *grösseren* Gefässen erzeugen die Bakteriengifte eine *Verdickung* der Wand, vermögen aber den mächtigeren Blutstrom zunächst nicht zum Stillstand zu bringen. Die verdickte Wand, wenigstens der Arterien, leistet den heranrückenden Tuberkelbacillen selbst meist genügenden Widerstand, so dass, während ringsum das Gewebe dem Zerfalle anheimfällt, schliesslich die noch functionsfähige Arterie mitten durch die Caverne geht und, dem Blutdrucke nachgebend, oft aneurysmatisch sich erweitert. Im späteren Verlaufe kann ja bekanntlich hier noch durch den tuberculösen Process oder durch erhebliche Blutdrucksteigerung eine Arrosion eintreten, die eine gefährliche oder tödtliche Blutung zur Folge hat. Doch eine Gefahr der Weiterverbreitung der Bacillen liegt auch dann nur in geringem Grade vor, da sie durch die Blutung vom Lumen weggeschwemmt werden.

Aehnlich sind die Vorgänge an der Venenwand, nur dass wegen des zarteren Baues und der verlangsamten Circulation die Thrombosirung und Obliteration viel leichter und eher eintritt. Bei etwas verzögerter Thrombosirung kann wohl hin und wieder ein und der andere Bacillus in die Blutbahn gelangen.

Die Thrombosirung bildet die Regel. Zuweilen aber, namentlich bei grösseren Gefässen, wuchern die Bacillen direct in die Gefässwand und etabliren dort einen tuberculösen Process. Der neugebildete Herd wölbt die Intima vor, erweicht schliesslich, bricht durch, entleert die Bacillen in die Blutbahn und kann sich später mit Fibrin, selbst bis zur vollständigen Obliteration des Gefässes, bedecken. Dieser Vorgang findet aus den obigen Gründen bei den Venen häufiger statt als bei Arterien, doch sind auch von letzteren wohl beglaubigte Fälle (*Dittrich*) vorhanden.

In ganz gleicher Weise kann ein peripherer Herd auf den Ductus thoracicus übergreifen, auf diesem zum Zerfall gelangen und die Blutinfection hervorrufen.

Selbst ohne continuirlichen Zusammenhang eines Käseherdes mit der Gefässwand mag auf eine kurze, nicht durch eine Lymphdrüse unterbrochene Strecke ein Bacillus an die Wand gelangen und von dort durchbrechen.

Einen zweiten Weg für die Entstehung der Gefässtuberkel bildet die Blutbahn. Sind bereits Tuberkelbacillen im vorbeiströmenden Blute vorhanden, so können sie sich besonders in der langsameren Strömung der kleinen Venen auf die Wand niederlassen und auf der Intima wuchern; oder sie gelangen mit dem inficirten Blute in die Vasa vasorum und siedeln dort in der Gefässwand sich an.

Der jeweilig gefundene Gefässtuberkel ist also nicht nothwendig die Quelle der vorhandenen acuten Miliartuberculose, sondern beide können ihren Ursprung von einer gemeinsamen Ursache, einer früheren Bacillenüberschwemmung des Blutes, herleiten, also coordinirt sein.

Für den Ductus thoracicus übernimmt natürlich die Lymphe die Rolle des Blutes; letzteres kommt nur vermittelst der Vasa vasorum in Betracht. Beim Ductus haben die zuführenden Lymphgefässe des Peritoneums und der Pleura eine besondere Bedeutung (Brasch), da sie nicht durch Lymphdrüsen, die bekanntlich als Filter wirken, auf ihrem Wege unterbrochen werden. Die Ductus-Tuberculose würde vielleicht noch häufiger sein, wenn nicht die Bacillen besonders in dem von Weigert als „Schlammfänge“ bezeichneten Recessus zurückgehalten und beim Eindringen in die Lymphspalten durch Reizung der Wände sich selbst den Weg versperren würden.

Die Frage, welcher der beiden Wege für die Entstehung der Gefässtuberkel häufiger in Anspruch genommen wird, ist neuerdings durch Ribbert und besonders Benda zur Discussion gestellt worden.

In Weigert's Fällen reichten einzelne käsige Knoten oder Knötchen in der Nähe der Venen bis an die Aussenfläche der Wand, andere hatten dieselbe durchsetzt, so dass sich auf der Intima bereits zarte Zellenanhäufung fand, und noch andere wölbten sich mehr und mehr nach Innen vor. In weiteren Fällen drang der Bacillus in die Vena jugul. aus den verkästen Drüsen, die mit dem Gefässe fest verwachsen waren und zugleich in den angrenzenden Halsmuskeln eine Miliartuberculose veranlasst hatten. Auch da, wo zwischen den verkästen Drüsen und der inficirten Venenwand eine Schicht gesunden Gewebes lag, liess sich, in einem Falle durch Serienschnitte, doch noch ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen dem käsigen Centrum des Venentuberkels und dem käsigen extravasculären Herde feststellen, einer kleinen stecknadelkopfgrossen Lymphdrüse, wie sie Arnold in der Lunge beschrieben hatte. Weigert führt also die Gefässtuberkel auf eine Arrosion durch einen extravasculären Käseherd zurück und fasst sie als wirkliche primäre Einbruchsstelle auf. Aehnliche Bilder haben auch Hanau u. A. erhalten und folgen Weigert in seiner Auffassung.

Benda hingegen hält den Weigert'schen Entstehungsmodus für selten und glaubt, dass die Gefässtuberkel von der Blutbahn aus von Innen entstanden seien, indem vereinzelte Bacillen ohne grobe Einbrüche in den Blut- und Lymphstrom gelangten, eine Ansicht, die ihrer Zeit Ponfick und Mügge für die Entstehung der miliaren Intimatuberkel des Ductus und der Gefässe aufgestellt haben. Er fasst sie als solitäre oder multiple Metastasen in der Gefässintima auf, als eine Endangitis tuberculosa, im Gegensatze zur Periangitis tuberculosa, d. h. den nach

Weigert entstandenen Gefässtuberkeln. Eine Stütze seiner Auffassung sieht er in den Uebergängen von der ausschliesslichen Intima-Affection bis zur Mitbetheiligung der äusseren Gefässhaut, sowie in dem mehrfachen Fehlen äusserer mit der Gefässwand verwachsener Käseherde trotz umfangreicher Wucherungen im Lumen, in dem Aufschiessen zahlreicher neuer Herde vom ersten aus, besonders bei der Tuberculose des Ductus thoracicus, in dem multiplen Auftreten der Herde, die kaum jedesmal einen neuen Durchbruch annehmen lassen, und endlich in der Nichtbetheiligung der Intima bei wirklichen Durchbrüchen, z. B. dem weiter unten erwähnten von Huguenin.

Welche von beiden Entstehungsarten in der That nun die häufigere ist, lässt sich noch nicht generell entscheiden; jedenfalls kommen beide Arten vor. Wo einem Gefässtuberkel ein grösserer perivasculärer Herd anliegt, ist des ersteren Entstehung kaum anders als im Weigert'schen Sinne, also dem extravasculären Herde subordinirt aufzufassen; denn es erscheint doch unwahrscheinlich, dass ein im Lumen entstandener Herd die Gefässwand, die eine gewisse Barrière bildet, durchbricht, wo ihm die offene Gefässbahn zur Weiterwucherung freisteht.

Wo hingegen ein solcher Zusammenhang nicht besteht, wo der extravasculäre Herd sehr klein ist, desgleichen wo recht zahlreiche Gefässherde sich finden, dürfte die Entwicklung durch die Blutinfection vom Gefässlumen aus, also im Sinne Benda's anzunehmen sein. Die Benda'sche Auffassung rückt die letzte Aetiologie um einen Schritt in die Ferne; denn man wird fragen müssen, warum und woher Bacillen in die Blutbahn gekommen sind, und auf einen vielleicht nicht mehr erkennbaren Weigert'schen Herd in einem schon thrombosirten Gefässe zurückgreifen müssen.

Umgekehrt wird man bei einem Weigert'schen Gefässtuberkel in einem mit Aussen nicht communicirenden Organe, z. B. der Vena suprarenalis, den letzten Ursprung des anliegenden Nierentuberkels wieder im Benda'schen Sinne interpretiren müssen. Häufig werden also beide Auffassungen zur Erklärung eines Falles heranzuziehen sein. Als erschöpfend klargestellt kann man die Aetiologie eines Falles von Miliartuberculose nur dann betrachten, wenn in der Leiche der ganze Infectionsweg von Aussen nach dem alten Käseherd und von da bis zum grossen Gefässeinbruch verfolgt werden kann.

E. Sonstige Einbrüche in die Blutbahn.

Die Gefässtuberkel bilden jedoch nicht die einzige Möglichkeit, dass mit einem Male Bacillen massenhaft in die Blutbahn gelangen; hin und wieder, anscheinend allerdings nur selten, findet nicht ein allmähliches

Durchwachsen, sondern ein förmlicher Durchbruch ohne Entwicklung von Gefässintuberkeln statt. Den ersten Fall hat schon vor Weigert's Entdeckung, Huguenin (1876) beobachtet, indem er bei einer Miliartuberculose eine Lungenvene seitlich angefressen und in Communication mit einer bohnengrossen leeren Caverne fand. Sofern der anliegende Herd geschlossen ist und nicht mit einem Bronchus in Verbindung steht, können natürlich von Seiten eines derart eröffneten Gefässes die tuberculösen Massen förmlich ausgespült und in die Blutbahn verbreitet werden. Später haben ähnliche Fälle Hanau (den Durchbruch einer Lungenarterie in die Aorta, das Uebergreifen eines käsigen Knotens auf die Lungenvene), dann wieder Huguenin u. A. beschrieben.

Einen weiteren Weg, auf dem reichliche Mengen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn eindringen können, hat zuerst Koch beobachtet. Er fand in einer markig geschwollenen Bronchialdrüse eines an Miliartuberculose Gestorbenen in der unmittelbaren Umgebung einzelner kleiner Arterien eine so massenhafte Anhäufung von Bacillen, dass das Gefäss von einem blauen Hofe umgeben zu sein schien; an einzelnen Stellen drangen die Bacillen bis ins Innere des Gefässes vor.

Ob hier allerdings die allgemeine Miliartuberculose, auch der Niere etc., von den kleinen Arterien, die zunächst nur in ihrem Versorgungsgebiet die Bacillen absetzen, ausgegangen ist oder ob nicht nebenher eine andere Durchbruchsstelle vorhanden war, bleibt dahingestellt.

Bei einem an Miliartuberculose gestorbenen Kinde beobachtete Bergkammer ähnliche Bacillenhöfe um die Gefässe, Venen und Arterien, innerhalb der verkästen Bronchialdrüsen und auch Haufen von Tuberkelbacillen innerhalb des Lumens. Weigert fand in einer grossen, in verkästen Bronchialdrüsen eingemauerten offenen Lungenarterie sehr reichliche Bacillen in und zwischen den äussersten Zellen der letzteren bis unmittelbar in das Lumen des Gefässes reichend. Auch Baumgarten sah mehrere analoge Fälle (ebenso Ribbert bei Hühnertuberculose).

Was die Einbruchsgebiete anlangt, so überwiegen die Venen, namentlich die Lungenvenen, und übertreffen anscheinend auch den Ductus thoracicus; der Grund dafür liegt wohl in der dünnen Wand und der langsameren Strömung; doch sind diese Verhältnisse noch nicht genügend festgestellt, da die Zahlen zu klein sind und die Resultate subjective Schwankungen zeigen, je nach den Stellen, auf die der betreffende Anatom sein Hauptaugenmerk gerichtet hat. Während in 13 Fällen Weigert's 8mal die Vena pulm., 3mal der Ductus thoracicus ergriffen war, zählt Benda unter 19 Fällen auf den Ductus thoracicus 12, auf die Lungenvenen nur 4.

Wie ich schon an einer anderen Stelle ausgesprochen habe, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass in vielen Fällen das, was als der wirkliche Einbruch bezeichnet wird, an der vorliegenden Miliar-

tuberculose gar nicht schuldig ist, sondern der eigentliche Herd an einer unterdessen längst obliterirten, nicht mehr kenntlichen Vene sitzt. Dafür spricht auch die von mehreren Autoren, besonders von Hanau betonte Beobachtung, dass häufig (in einem Fünftel der Fälle) „mehr als ein vollendeter Einbruch oder neben einem oder mehreren solcher noch ein unvollendeter“ gefunden wurden. Sigg stellte einmal 15, Benda 14 Herde fest.

Ausser in die Lungenvenen und den Ductus wurden bis jetzt Einbrüche festgestellt an der Vena azygos von den Retroperitonealdrüsen aus (Klebs), Vena jugul. ext., gleichfalls von einer Drüse aus (Schuchardt), Vena jugul. int. von einer Drüse (grosser, schlitzartiger, über 1 cm breiter Durchbruch, Kaufmann), in den Sinus transversus dexter, vom cariösen Knochen aus (Kossel, ferner Hauser), an der Vena cava superior (Hanau, Meyer, Will, Banti), Vena thyreoidea (Weigert), Vena anonyma (Heller), Vena renalis (Hanau), Vena suprarenalis (Weigert, Hanau, Sigg, Eichhorst), Plexus genito-vesicalis (Weichselbaum), am Herzen (Lücken bereits 1863, Schurrhoff), an der Aorta (P. Dittrich, Sigg), an einer offenen Lungenarterie (Herxheimer), ferner an kleinen Arterien respective Venen der Bronchialdrüsen (Koch, Bergkammer, Weigert).

In anderen Fällen mögen den Ausgangspunkt tuberculöse Knochen- oder Gelenkherde oder Darm- und Mesenterialtuberculose, besonders bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen (Zinn) oder eine Uterus- oder Tubentuberculose (6 Wochen nach der Entbindung — Frankenburger, Weichselbaum), ein Lupus (Demme, siebartige Durchlöcherung der Venenwand), oder sonst ein alter Käseherd an einer beliebigen Stelle des Körpers gebildet haben, ohne dass der Nachweis der betreffenden Körperstelle gelang oder versucht wurde. Die dominirende Stellung der Bronchialdrüsen kennzeichnet die Beobachtung Abelin's, dass er bei Kindern in jedem Falle von Miliartuberculose diese schwer ergriffen gefunden hat.

F. Folgen des Durch- oder Einbruches.

Ein Durch- oder Einbruch in die Blutbahn auf eine der hier angegebenen Arten hat je nach der Menge der Bacillen und je nach der Lage und dem Charakter des betreffenden Gefässes verschiedene Folgen.

Eine acute allgemeine Miliartuberculose entsteht, wenn eine Ueberschwemmung des Blutes mit sehr reichlichen Bacillen, meist aus grösseren Herden, in die Körpervenen oder den Ductus stattfindet; die Bacillen gelangen ins rechte Herz, lagern sich zunächst und am reichlichsten in der Lunge ab; ein der Gesammtmenge proportionaler Bruchtheil geht durch das Capillarsystem hindurch ins linke Herz und von dort in die übrigen Organe, besonders Leber, Milz, Knochenmark, Niere, Gehirn, Chorioidea, Schilddrüse etc., zum Theil auch die serösen Häute und die Gefässe selbst.

Ist der Einbruch in die Lungenvene erfolgt, so findet die Hauptverbreitung in den vom grossen Kreislauf versorgten Organen statt.

Bei einem Durchbruch in das Pfortadergebiet werden die meisten Bacillen in der Leber zurückgehalten; ein Rest kann in die Lebervenen, von da in die Lunge etc. gelangen.

Beim Durchbruch vom Endocard oder den Anfangstheilen der Aorta würden gleichfalls sämmtliche Organe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei Durchbrüchen in kleinere Arterienäste werden in erster Linie die zugehörigen Organe betheiligt.

Werden nur wenige Bacillen dem Blute beigemengt, so genügen die in den betreffenden Organen, beziehungsweise dem gesammten Organismus erzeugten miliaren Tuberkel zunächst nicht, den Tod des Individuums herbeizuführen; die einzelnen Herde erreichen daher unter Umständen eine erhebliche Grösse. Durch vereinzelte Bacillen, wie sie oft vor vollständiger Obliteration der Gefässe in die Blutbahn gelangen, entstehen die sogenannten Solitärtuberkel.

Wiederholen sich solche kleinere Schübe öfters, was besonders bei Kindern der Fall ist, so finden sich in den verschiedensten Organen mehr oder minder reichlich Tuberkelherde ungleicher Entwickelungsstufen und Grösse; es entsteht das Bild der chronischen Miliartuberculose, bei der die Häufigkeit der Einbrüche einen gewissen Ersatz für die geringere Menge darbietet; sie kann sich mit einem secundären acuten reichlichen Einbruch combiniren und durch ihn einen raschen Abschluss finden.

G. Veranlassung.

Den Grund, warum zu einer bestimmten Zeit, warum an der einen oder anderen Stelle von einem älteren Herde aus eine Miliartuberculose ausbricht, kennen wir nicht; er wird in der Hauptsache auf dem Entwickelungsstadium des betreffenden Gefässtuberkels, respective des perivasculären Herdes beruhen. Wichtig ist, dass gerade bei der Lungentuberculose, in der die Käseherde den grössten Umfang erreichen und zu den grössten Zerstörungen führen, der Ausgang in Miliartuberculose anscheinend nicht die Regel bildet; es würde das a priori dafür sprechen, dass ein solcher Durchbruch nicht im normalen Entwickelungsgang der Tuberculose liegt.

Ueber die Häufigkeit, in der die Phthise mit allgemeiner Miliartuberculose combinirt ist, gehen die Angaben weit auseinander. Nach Ruehle bildet die Lungenschwindsucht „eine der gewöhnlichsten Veranlassungen zur Erzeugung der acuten Miliartuberculose“, Orth hat sie in weit über der Hälfte aller Fälle, Litten unter 52 Fällen von Miliar-

tuberculose in 28 gleichzeitige ein- oder doppelseitige Phthise constatirt, Weigert unter 400 obducirten Phthisikern 16mal (= 3%) allgemeine acute Miliartuberculose, unter 28 Fällen acuter Miliartuberculose 10 ohne phthisische Veränderungen gefunden — Widersprüche, die wohl in den für eine Statistik zu kleinen und daher unbrauchbaren Zahlen ihren Grund haben.

Wenigstens so viel geht hervor, dass die Phthise als Ursache der Miliartuberculose eine ziemlich grosse Rolle, die acute allgemeine Miliartuberculose (mit Tuberkelentwickelung, s. S. 7) als Abschluss der Phthise hingegen eine kleine Rolle spielt.

Die Gründe, warum die acute allgemeine Miliartuberculose bei der Lungenphthise anscheinend selten ist, lassen sich zum Theile aus der genaueren Betrachtung erschliessen, warum die Miliartuberculose in den späteren Lebensjahren seltener auftritt als im kindlichen Alter.

Hat sich beim Kinde in irgend einem Organ ein tuberculöser Herd gebildet, so diffundiren hier die Bakteriengifte, die Proteine, in Folge der weiteren und durchgängigeren Lymphbahnen leichter in die Umgebung. Sie gelangen rascher an die Gefässe, durchdringen die in der Kindheit zarteren Wände derselben leichter, aber werden auch von dem vorbeiströmenden Blute, zumal bei der erheblich beschleunigten Circulation, aufgenommen und wieder fortgeschwemmt, ohne erhebliche locale Reizzustände zu hinterlassen. Es kommt nicht zu der intensiven Reizung der Gefässwände, nicht schnell genug zur Thrombose, und der nachrückende Bacillus hat die Möglichkeit, die zarte kindliche Gefässwand selbst zu invadiren und zu durchwuchern.

Ueber die leichtere Durchgängigkeit der Lymphwege, über die zartere Beschaffenheit der Häute etc. als Analogon für die gleichen Eigenschaften der Gefässwände s. Bd. 14, 3, S. 288, und Scrophulose.

Beim Erwachsenen, dessen Lymphwege und Lymphspalten enger und undurchgängiger, dessen Circulation und Stoffwechsel langsamer sind, werden die Proteine in concentrirterem Masse zurückgehalten; sie rücken nur langsam und concentrirt peripher an die Gefässwände heran, reizen und verdicken dieselben; es stellen sich Thrombose und Obliteration ein, die den nachfolgenden Bacillen den Weg in die Blutbahn versperren.

Je älter das Individuum ist, um so leichter erreicht diese Proteinretention bekanntlich einen so hohen Grad, dass es sogar zur vollkommenen Abkapselung, zur Heilung kommt. Das hindert aber nicht, dass auch beim Erwachsenen zufällig einmal einzelne Bacillen vor vollständiger Thrombosirung in die Blutbahn gelangen und die vereinzelten zerstreuten Herde in verschiedenen Organen, die wir beim Phthisiker oft antreffen, erzeugen.

Die vollständige Einlagerung eines Gefässes in einen Käseblock, wie es bei der durch Aspiration sich verbreitenden Phthise der Fall ist, bedingt eine Reizung der Wände durch die Proteine in der ganzen Peripherie und führt viel rascher zur Thrombosirung, als wenn ein Gefäss nur tangential einen tuberculösen Herd berührt — führt also auch viel schwerer zur Miliartuberculose als letzterer Fall.

An sich würde die Miliartuberculose bei Kindern noch häufiger sein, wenn nicht gewöhnlich der Herd in den Drüsen sässe, wo doch eine gewisse Retention der Gifte stattfindet.

Möglich auch, dass bei Phthisikern durch die schon länger fortdauernde Einverleibung der Tuberkelproteine, in denen sich coagulationsbefördernde Substanzen finden, das Blut leichter zur Gerinnung kommt; möglich, dass die Gefässwände überhaupt in einem gewissen Reizzustand durch die Proteine sich befinden.

Uebrigens beobachtet man, wie erwähnt, in den Leichen von Phthisikern doch relativ häufig zwar nicht allgemeine acute Miliartuberculose im anatomischen Sinne, d. h. nicht miliare, hirsekorngrosse, oder submiliare Knötchen, aber bei genauerer mikroskopischer Untersuchung feinste Ansätze von Tuberkelknötchen in den verschiedensten Organen oder verstreute Bacillen noch ohne Reactionserscheinungen des umgebenden Gewebes, ja auch während des Lebens, aber nur ganz gegen das Ende desselben Tuberkelbacillen im Blute. Die Bedeutung dieser Erscheinung, die gewissermassen das erste klinische Stadium der Miliartuberculose bildet, haben wir oben S. 7 auseinandergesetzt.

H. Begünstigende Momente.

Die Miliartuberculose kommt zwar in jedem Alter vor, doch scheint das jugendliche Alter ihre Entstehung zu begünstigen. Hinsichtlich des Geschlechtes sind sichere Unterschiede nicht bekannt.

Die Tuberculose überhaupt hat zwar unter den Kindern eine weit geringere Verbreitung als unter den Erwachsenen, und man sollte meinen, dass in Folge dessen auch die Miliartuberculose seltener sei. Aber wenn einmal ein tuberculöser Herd im Körper vorhanden ist, kann aus mehreren Gründen eine Allgemeininfection leichter und relativ öfter als beim Erwachsenen eintreten.

Alle Reize mechanischer oder sonstiger Art, Entzündung etc., die einen tuberculösen Herd und dessen Umgebung treffen, vermögen zur Entwickelung der Miliartuberculose beizutragen, indem sie die im Käse festgebannten Bacillen wieder lockern und entweder einen directen Durchbruch oder ein allmäliges Hereinwachsen der Bacillen nach den Gefässen mit oder ohne Veränderung der Wand erleichtern. Auf diese Weise

kann die mit den Masern, dem Keuchhusten etc. einhergehende Schwellung und Durchfeuchtung der Drüsen bei Kindern mit einer latenten Drüsentuberculose nicht nur eine Verbreitung der Keime in der nächsten Umgebung, etwa in der Lunge, sondern auch einen Durchbruch in ein Gefäss, eine acute Miliartuberculose hervorrufen. Möglicherweise wird auch durch sehr heftigen Husten die Kapsel gesprengt, ebensogut wie man Lungenblutungen auf denselben zurückführt.

Während der Tuberculinperiode wurden auch Beobachtungen mitgetheilt von einer Miliartuberculose, hervorgerufen durch Tuberculin-Injectionen. Mit Rücksicht auf das eben Gesagte ist die Möglichkeit nicht in Abrede zu stellen, obwohl ich selbst unter 420 mit Tuberculin behandelten Fällen keine dafür sprechende Beobachtung gemacht habe.

Auch Traumen begünstigen einen solchen Durchbruch entweder direct durch Sprengung der den tuberculösen Herd einschliessenden fibrösen Kapsel, oder indirect durch die begleitende entzündliche Reaction.

Da sowohl acute Infectionskrankheiten wie auch Traumen bei Kindern unbestritten viel häufiger vorkommen, so erklärt sich leicht die höhere Frequenz der Miliartuberculose im jugendlichen Alter.

Gravidität und Puerperium (Schellong, Fischel, Chiara u. A.) scheinen die Miliartuberculose gleichfalls zu begünstigen.

Während nach Operationen in völlig gesunden Theilen bei Personen selbst mit vorgeschrittener Lungentuberculose eine allgemeine Tuberculose nicht eintritt, ist dieselbe nach Operationen tuberculöser Knochen und Gelenke im tuberculösen Gewebe, offenbar durch die Aufnahme der Bacillen von Seite der offenen Blutbahn, respective Hineinwachsen in dieselbe, mehrfach beobachtet (König u. A.).

Nach einer Zusammenstellung von Wartmann endigten von 837 Resectionen 225 letal, und zwar 28 durch acute Miliartuberculose, „deren Ausbruch mindestens mit Wahrscheinlichkeit mit der Operation im Zusammenhang stand". Eine genauere Kritik der Beobachtungen ergibt aber, dass manche der dazu gezählten Miliartuberculosen nicht als eine Folge der Operation angesprochen werden können.

Aehnliche Erfahrungen will man nach der Operation von Mastdarmfisteln gemacht haben.

In der Mehrzahl der Fälle werden auf diese Weise nicht auf einmal massenhafte Bacillen in die Blutbahn gelangt sein, sondern nur vereinzelte, die dann an irgend einem Organe oder Gefässe sich localisiren und von letzterem aus secundär eine allgemeine Infection herbeiführen. Für diese Auffassung sprechen die Befunde von Gefässtuberkeln bei Knochentuberculose, wie sie Benda mehrmals constatirte.

Wie sehr der Zufall bei einer solchen nach operativen Eingriffen eingetretenen Miliartuberculose eine Rolle spielen kann, zeigt uns ein

Fall Demme's. Ein Kind mit Lupus sollte am nächsten Tage operirt werden; indessen traten in der Nacht starke venöse Blutungen aus dem Lupusknoten auf, zwei Tage darauf Sopor, Temperatur bis 41,8°, Puls 148; am vierten Tage weitere Blutung, Collaps und Tod. Die Section ergab ausgebreitete Miliartuberculose, die, wenn einige Zeit nach der beabsichtigten Operation aufgetreten, zweifellos auf diese bezogen worden wäre.

Ferner hat man nach schnellem Schwinden tuberculö-scrophulöser Drüsen, nach Pleuritis, Peritonitis etc., besonders nach rascher Resorption pleuritischer Exsudate (Litten) Miliartuberculose eintreten sehen, bei Exsudaten vielleicht dadurch, dass durch die rasche Aufnahme der Flüssigkeit in die Lymphgefässe die in denselben steckenden Bacillenpfröpfe und Coagulationen fortgeschwemmt und in die allgemeine Blutbahn eingeführt werden.

Wie vielen anderen Infectionskrankheiten, so hat man auch der Miliartuberculose als ätiologisches Moment von jeher Sorge, Kummer und ähnliche Schädigungen untergeschoben. Dass Sorge und Kummer, die nur zu treuen Begleiter vieler Menschen bis zum Grabe, die an Miliartuberculose Erkrankten nicht verschont haben, ist selbstverständlich. Ein Zusammenhang ist für keinen dieser Factoren bewiesen, insofern aber nicht ganz ausgeschlossen, weil sie oft mit Unterernährung einhergehen. Dass Abmagerung und Säfteverlust der Miliartuberculose Vorschub leisten, wie Jürgensen, Eichhorst u. A. betonen, möchte ich dadurch erklären, dass bei schlecht genährten Individuen die Resorption der Proteïne schneller vor sich geht und damit auch die Verbreitung der Bacillen begünstigt wird (Näheres s. Bd. XIV, 3, S. 389).

Viele Autoren sprechen auch dem Klima und der Witterung einen Einfluss auf die Entwickelung der Miliartuberculose zu. Lebert hat in Zürich eine gewisse Anhäufung der Fälle, besonders oft im April und Mai, ebenso v. Buhl in München, Virchow in den ersten Sommermonaten constatirt; übereinstimmende Beobachtungen heben auch Litten, Eichhorst, Benda hervor. Virchow und Abelin sprechen sogar von einem direct epidemischen Auftreten der Krankheit.

Abgesehen von dem Zufall, der ja bei diesen kleineren Zahlen oft eine grosse Rolle spielt, lässt sich die Anhäufung zu gewissen Zeiten nur so verstehen, dass Masern, Keuchhusten, Diphtherie, aber auch einfache Katarrhe zu gewissen Jahreszeiten gehäuft und epidemisch auftreten. Natürlich häufen sich auch die Folgezustände dieser Krankheiten, unter denen die Miliartuberculose bei den gegebenen Voraussetzungen (latente Drüsen) eine grosse Rolle spielt, und vermag diese eine Epidemie für sich vorzutäuschen.

Man hat auch von einer Begünstigung der Miliartuberculose durch den Typhus gesprochen, und liegen Fälle von Cless, Burkart u. A. vor, wo beide combinirt auftraten. Diese Combination ist aber keineswegs häufig, doch wichtig als Beweis gegen die früher behauptete (Rokitansky) gegenseitige Ausschliessung von Typhus und Miliartuberculose.

2. Capitel.

Pathologische Anatomie.

Bei der allgemeinen Miliartuberculose kommt die knötchenbildende Eigenschaft des Tuberkelbacillus am reinsten zum Ausdruck. Die Knötchen sind durch die Tuberkelbacillen wohlcharakterisirt, die sich in den jüngeren Knötchen am reichlichsten und dichtesten finden, mit beginnender Verkäsung aber im Centrum an Zahl abnehmen und in grösseren, stark verkästen Knötchen oft nur mehr an der Peripherie und spärlicher gefunden werden.

Der pathologisch-anatomische Befund unterscheidet sich wesentlich, je nachdem eine oder successive mehrere Invasionen stattgefunden, je nachdem wenige oder viele Bacillen dem Blute beigemischt wurden, ob in der Mehrzahl lebende aus einem jungen Herde stammende oder abgestorbene Keime, ob Tuberkelbacillen allein oder zugleich andere Bakterien aus einem Herde, in dem eine Mischinfection (s. S. 25) sich eingenistet hat, in Action traten.

Ist die Miliartuberculose durch einen einzigen Einbruch veranlasst, so haben die Knötchen alle das gleiche Entwickelungsstadium, bei mehreren Einbrüchen hingegen ein verschiedenes Alter. Es können z. B. in einem Organ oder einem Lungenlappen hirsekorn-, in einem anderen stecknadelkopfgrosse und in einem dritten noch grössere Tuberkel untermischt oder getrennt stehen, je nachdem aus demselben oder einem anders localisirten Herde ein Einbruch erfolgt ist. Wenige in die Blutbahn gelangte Bacillen setzen auch nur wenige Knötchen, und diese können, bis sie den Tod des Individuums herbeiführen, eine grössere Ausdehnung erreichen. Finden sich bei acuter Miliartuberculose grössere Conglomerattuberkel, die in einem minder wichtigen Organe, aber selbst im Gehirne manchmal längere Zeit ohne bedeutende Störungen bestehen, so sind sie einem weiter zurückliegenden Einbruche zuzuschreiben.

Bei hauptsächlicher Aufnahme lebender Bacillen in den Kreislauf drängen sich die Proliferationsprocesse und die Tuberkelbildung, bei Aufnahme todter Bacillen dagegen die Vergiftungserscheinungen in den Vordergrund.

Bei sehr reichlicher Invasion der Tuberkelbacillen, die als die Ursache der allgemeinen Miliartuberculose uns hier am meisten interessirt, sind die Tuberkel über die meisten, wenn nicht alle Organe des Körpers ziemlich gleichmässig vertheilt, mit der Maassgabe jedoch, dass in den einzelnen Organen die Grösse der zuführenden Gefässe, die Blutmenge des Parenchyms und die Weite des Capillarnetzes die Ablagerung der Bacillen beeinflusst. Wenn das eine oder andere Organ besonders reichlich betroffen ist, so erklärt sich das meist aus den besonderen anatomischen und pathologischen Verhältnissen des Falles, ohne dass auf eine besondere *Disposition* des Organes zurückgegriffen werden muss.

Je nach der Länge des Zeitraumes zwischen Einbruch und Tod stellen sich die Tuberkel dar als kaum sichtbare, sandkorngrosse, weissliche Punkte oder als graue, transparente, submiliare oder miliare (hirsekorngrosse) Knötchen, bei längerer Dauer mit gelbem Centrum oder bereits im Ganzen verkäst.

Die *Lungen* weisen bei der Miliartuberculose meist eine reichlichere Aussaat von Tuberkeln auf als die übrigen Organe, da sie bei dem Einbruch in eine Körpervene oder den Ductus thoracicus das erste Filter bilden, welches die Tuberkelbacillen zu passiren haben, aber auch an einem Einbruch in die Lungenvenen oder die Aorta durch die ernährenden Gefässe participiren. Beide Lungen sind in der Regel ziemlich gleichmässig von zahlreichen Knötchen durchsetzt, die an der Peripherie oft reactive Entzündung aufweisen. Die Knötchen fühlen sich hart an. Die Lungenoberfläche und der Durchschnitt sehen dunkelroth, fein höckerig aus, die Lunge hat einen etwas verminderten Luftgehalt, ist blutreich, zuweilen etwas ödematös und gebläht. Von der Schnittfläche und den meist katarrhalisch gerötheten Bronchien lässt sich nicht selten eine blutige Flüssigkeit abstreifen. Bei genauerer Untersuchung findet man die Tuberkel, wie *Orth* und *Mügge* zuerst gezeigt, vielfach an der Intima, besonders der Venen.

Auch in der *Milz* begegnen wir zahllosen miliaren und submiliaren Knötchen; sie sind zuweilen von rothen Höfen umgeben und den Follikeln sehr ähnlich, von denen sie sich durch ihre dichtere Lagerung, stärkere Prominenz und schärfere Begrenzung unterscheiden; dabei sind sie auch fester und härter als die Follikel und leicht mit der Messerspitze herauszuheben, während Follikel dabei zerreissen. Die Milz kann erheblich geschwollen (nach *Litten* in 70%), von weicher Beschaffenheit sein und hin und wieder fibrinöse Auflagerungen zeigen.

Die manchmal stark vergrösserte *Leber* ist fast ausnahmslos auf der Oberfläche und im Parenchym mit häufig kaum wahrnehmbaren, kleinsten Tuberkeln übersäet. Die Invasion der Bacillen kann stattfinden durch das Pfortader- oder das Arterienblut, je nachdem die Primärherde den Darm

oder andere Körperstellen einnehmen. Die Knötchen sitzen im interacinösen Bindegewebe, zum Theil auch im Innern der Leberläppchen, confluiren oft, rufen häufig interstitielle Entzündung hervor und führen nach Arnold auch Gallengangswucherungen herbei. Heller und besonders Simmonds betonen die Häufigkeit der Gallengangcysten, namentlich bei Kindern, die an acuter Miliartuberculose gestorben sind.

In der Niere entwickeln sich die Tuberkel vorzugsweise in der Rindensubstanz. An der Oberfläche erscheinen sie als grauweisse Fleckchen, später als leicht prominirende weisse Knötchen, zuweilen von peripherer Entzündung umgeben und oft kleinen Abscessen ähnlich. Sie folgen häufig dem Laufe der Arteriolae ascendentes und bilden perlschnurartige Reihen. Bei mehr chronischem Verlaufe findet sich die Tuberkeleruption zuweilen nur im Verbreitungsgebiet eines Astes der Nierenarterien.

Im Knochenmarke treten fast in jedem Falle miliare Tuberkel auf, erlangen aber wegen des rasch eintretenden Todes keine besondere Grösse. Auch in den Gelenken finden sich zuweilen Knötchen bei unveränderter Synovialis.

Die serösen Häute, besonders Pleura, Peritoneum und Pericard, sind entsprechend ihrer Armut an Blutgefässen, gegenüber den blutreichen, drüsigen Organen bei der rein hämatogenen Infection an der Tuberkelentwickelung weniger betheiligt. Wir finden sie, wenn sie in den Process hereingezogen sind, oft wie mit feinem Sand bestreut oder mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Die disseminirten Tuberkel an der Pleura sind oft mit einem hyperämischen Hofe umgeben. Auf dem parietalen und visceralen Blatte des Peritoneums und besonders im Netze treten mitunter sehr reichliche, ziemlich feste miliare Tuberkel auf; bei isolirter Knötchenentwickelung fehlen meist entzündliche Reizerscheinungen. Endocardiale und subendocardiale Tuberkel sind fast regelmässige Befunde, und zwar, wie Weigert hervorhebt, besonders im Conus arteriosus dexter bis zum grossen Papillarmuskel, dann am Endocard der beiden Ventrikel, hier namentlich am Septum.

Ferner findet man miliare Tuberkel in den Meningen, hauptsächlich in den weichen Gehirnhäuten, zum Theile auch in der Gehirnsubstanz, und zwar besonders bei Kindern, meist combinirt mit milchig trübem, oft sulzigem, sero- oder fibrinöseitrigem Exsudat, namentlich am basalen Theile des Gehirns. Auch im Rückenmarke und seinen Häuten können disseminirte Tuberkel auftreten.

Das häufige Vorkommen von Tuberkeln in der Chorioidea (nach Cohnheim in allen, nach Litten in 75 Procent sämmtlicher Fälle von allgemeiner Miliartuberculose) beruht auf ihrem Gefässreichthume.

Die Schilddrüse ist, wie Cohnheim feststellte, häufig, nach Weigert und Chiari fast regelmässig an der Tuberkelbildung betheiligt.

Ferner erwähnen wir noch der selteneren Miliartuberkel auf den Schleimhäuten, im Larynx, Pharynx, in der Nase, im Darm etc.

Bei Kindern mit hochgradigster allgemeiner chronischer Tuberculose hat Kaufmann hämatogene Tuberkel auch im Magen beobachtet. Hin und wieder zeigt die Magenschleimhaut, mit zähem Schleime bedeckt und stark injicirt, keine makroskopischen Defecte und Ulcerationen, lässt aber mikroskopisch tief in die Mucosa eingelagerte Miliartuberkel nicht so selten erkennen (Wilms, Simmonds).

Hanau hat mehrmals frische, runde Magen- und Duodenalgeschwüre, hervorgegangen aus hämorrhagischen Schorfen, vorgefunden, die von ihm als embolisch erklärt werden.

Auch Hoden, Nebenhoden, Prostata, Nebennieren, Harnblase, Pankreas, seltener Placenta (Lehmann, Schmorl-Kockel) zeigen sich durch disseminirte Tuberkeleruption an dem Processe betheiligt. Im Ovarium scheinen die Tuberkel sehr selten zu sein, im Uterus finden sich manchmal kleine, flache Tuberkel, hin und wieder auch in den Tuben, deren Schleimhaut dann oft geröthet ist. Miliartuberkel in Vulva und Vagina hat beispielsweise Davidsohn beschrieben.

Hämatogene Muskeltuberkel, local beschränkt, sind wie überhaupt, so auch bei der Miliartuberculose sehr selten (Fall von Schuchardt, Weigert).

Manche der kleineren Organe erfreuen sich einer geringeren Aufmerksamkeit der Obducenten und erscheinen deshalb weniger betheiligt.

Bemerkenswerth sind noch tuberculöse Infarcte, besonders in Niere, Milz, Gehirn und Lunge (Nasse, Huguenin, Klebs, Hanau, Sigg) und punktförmige Hämorrhagieen in manchen Organen, Nebennieren, Gehirn.

Die Haut, wo die hineingelangten Tuberkelbacillen wegen der kühleren Temperatur sich nur langsam entwickeln können, zeigt Tuberkel äusserst selten und, wie es scheint, fast nur, wenn die Bacillen mit anderen Bakterien eingebrochen sind, die ihnen dann zu einer gewissen Sichtbarkeit verhelfen. Solche Fälle sind von Heller, Peter, Meyer, Leichtenstern mitgetheilt worden.

Als Ursprungsstelle der Miliartuberculose findet man bei genauerer Untersuchung in irgend einer Körperregion den schon in der Aetiologie erwähnten älteren Herd, der entweder direct von aussen entstanden ist oder seinerseits selbst wieder einem von aussen entstandenen Herde seinen Ursprung verdankt. Ferner zeigt sich im Ausgangsherde, in einem inliegenden oder angrenzenden Gefässe, meist in Venen, die sogenannte Einbruchsstelle der Miliartuberculose. Ueber die häufige Localisation dieser Einbruchsstelle in den Lungenvenen, resp. dem Ductus thoracicus haben wir oben (S. 12) das Nähere besprochen. Aus der besonders her-

vortretenden Häufigkeit der Miliartuberkel in bestimmten Organen lässt sich ein Rückschluss auf die wahrscheinliche Lage der Einbruchsstelle ziehen. Herrschen z. B. die Lebertuberkel vor, so wird man zunächst im Pfortadergebiet, überwiegen Milz-, Leber- und Nierentuberkel, so wird man besonders in den Lungenvenen den Ursprungsherd suchen. Bei vorwiegender und gleichmässiger Betheiligung beider Lungen wird uns vermuthlich der Ductus thoracicus oder eine der Körpervenen den Ausgangspunkt offenbaren.

Die Ursprungsstelle zeigt entweder ein massenhaftes Durchwuchern der Bacillen in die Gefässwand oder, was weit häufiger ist, einen richtigen Gefässtuberkel; einen das Lumen nicht ganz ausfüllenden, auf der Unterlage festsitzenden, grauen, graugelblichen oder röthlich-weissen Kolben mit dem Aussehen eines sogenannten Fibringerinnsels. Die Oberfläche ist spiegelnd glatt oder leicht rauh, das centrale Ende leicht matt als Merkmal einer Ulceration. Der Gefässtuberkel hat oft einen tropfenförmigen oder einen (20 mm und weiter) in das Gefässlumen hineinragenden polypösen Anhang, was sich nach Weigert dadurch erklärt, dass die hereinwachsende Tuberkelmasse vom Blutstrom abgebogen wird. Am Ductus thoracicus sitzen die Herde besonders in der Nähe der Klappen. Benda fand einmal einen Aortentuberkel auf dem Boden eines atheromatösen Geschwüres. Häufig lässt sich der Zusammenhang mit einem extravasculären Herde nachweisen, hin und wieder erst durch Serienschnitte.

Nicht selten findet man mehrere Herde, manchmal auch zahlreiche miliare Tuberkel in den Gefässen, besonders im Ductus thoracicus.

Bei reichlicher Ueberschwemmung des Blutes mit Infectionskeimen tritt durch die ausgedehnte Proteinresorption der Tod so frühzeitig ein, dass die weitere Entwicklung der einzelnen Tuberkel abgeschnitten wird.

Den eben beschriebenen Veränderungen, die dem Bilde der reinen acuten allgemeinen Miliartuberculose entsprechen, stehen andere Fälle gegenüber, wo bereits früher als Vorläufer des grossen Bacillendurchbruches geringe Mengen, vielleicht nur ganz vereinzelte Keime, in die Blutbahn gelangt sind. Die von ihnen gesetzten Tuberkel konnten entsprechend der geringeren Schädigung des Organismus und dem anfangs chronischen Verlaufe eine erhebliche Grösse erreichen. Als solche Nebenbefunde treffen wir dann neben der acuten miliaren Ausbreitung der Tuberkel gleichzeitig in einzelnen Organen das Bild der chronischen Tuberculose.

Die Veränderungen in den Lungen haben wir in dem Bande über die Lungentuberculose (Bd. XIV, 3) schon ausführlich besprochen.

In der Milz finden wir Knoten verschiedenster Grösse mit käsigem und erweichtem Centrum, in der Peripherie von jungen Knötchen umgeben.

In der Leber sind grosse käsige Conglomerattuberkel selten; einen über faustgrossen tuberculösen Knoten hat z. B. Orth beschrieben. An den Gallengängen können sich erbsen- bis haselnussgrosse Knoten mit gallig gefärbter, erweichter Käsemasse, oder entsprechende kleine Cavernen bilden.

In der Niere kommt es, wenn das Leben nicht vorzeitig sistirt wird, zu ausgedehnten Verkäsungen des Nierenbeckens, der Nierenkelche, zur Phthisis renalis tuberculosa, die das ganze Gewebe einer Niere einschmelzen und in einen mit Eiter und Käse gefüllten Sack verwandeln kann.

Der Nebenhoden, seltener der Hoden, ist vergrössert, mit einem oder mehreren Käseknoten durchsetzt, das Parenchym mehr oder minder vollständig zerstört; es kommt zur Betheiligung der Scheidenhaut, zur exsudativen Entzündung, Verdickung und Verwachsung und schliesslich zum Durchbruch nach Aussen, zur Fistel- und Fungusbildung.

In der Schilddrüse werden grössere Tuberkelknoten selten beobachtet.

Im Knochen entstehen ausgedehnte Granulationsgewebe, tuberculöse Infiltrate und das wechselvolle Bild der Caries. Tuberculöse Granulationen können das Periost und die benachbarten Weichtheile durchsetzen, verkäsen, erweichen und kalte Abscesse bilden.

An den serösen Häuten, Peritoneum, Pleura und Pericard, kommt es, wenn Bacillen durch den Durchbruch einzelner dort hämatogen entstandener Tuberkel oder auf andere Weise in den serösen Sack gelangen, infolge der zwischen den beiden Wänden stets stattfindenden Verschiebungen zu rascher Dissemination und Tuberkelbildung; ferner findet bei der Resorptionsfähigkeit dieses Gewebes eine reichliche Aufnahme der Tuberkelproteine statt und es entstehen entzündliche Vorgänge, serofibrinöse, häufig auch hämorrhagische Ergüsse; bei gleichzeitigem Eindringen pyogener Bakterien eitrige Exsudate und im weiteren Verlaufe zahlreiche Adhäsionen und mehr oder minder umfangreiche Verwachsungen.

Besondere Veränderungen erleidet oft das Netz, welches sich zu mehr als fingerdicken bretharten Massen wulstet.

Sind vereinzelte Bacillen in das Gehirn verschleppt worden und bleibt das Leben längere Zeit erhalten, so bilden sich aus den einzelnen Tuberkeln wallnuss- und sogar bis über hühnereigrosse Tuberkelconglomerate mit käsigem Centrum und einer aus grauröthlichem Granulationsgewebe, später aus fibrillärem Bindegewebe bestehenden Umgebung.

Je nach der Lage des Primärherdes erleidet der pathologisch-anatomische Befund wesentliche Veränderungen, falls ausser der hämatogenen Infection und vielleicht schon vor derselben auf lymphogenem Wege eine

Ausbreitung der Tuberkelbacillen bereits stattgefunden hat. Eine starke Betheiligung der nächsten und näheren Umgebung des Primärherdes, sowie ausgebreitete Knötchenbildung in den serösen Häuten wird mehr für lymphogene als für hämatogene Entstehung sprechen.

Mischinfection.

Wenn man im Allgemeinen die acute Miliartuberculose als die reinste Form der Tuberculose bezeichnet hat, so gilt dies doch nur mit einer gewissen Einschränkung: denn selbst der Miliartuberkel ist nicht immer das Product des Tuberkelbacillus allein, sondern kann auch anscheinend auf einer combinirten Wirkung des Tuberkelbacillus und eines anderen pathogenen Bakteriums beruhen. In zwei Fällen acuter allgemeiner Miliartuberculose, die sich im Anschlusse an eine ältere Lungenphthise entwickelte, habe ich zuerst im ausgewaschenen Sputum (Cavernensecret) das einemal den Pyocyaneus, das anderemal den Pyogenes aureus in ausserordentlicher Menge, fast in Reincultur gefunden. Beidemale konnte ich an der Leiche in disseminirten Miliartuberkeln der Leber, Milz und Niere ausser Tuberkelbacillen den Pyocyaneus, beziehungsweise Pyogenes feststellen. Ein untrüglicher Beweis, dass die betreffenden Mischbakterien dem gleichen Herde wie der Tuberkelbacillus entstammten und innig mit ihm vermischt in die Blutbahn einbrachen, liegt in dem Vorkommen dieser Mischbakterien in den miliaren Tuberkeln selbst und auf diese beschränkt.

Ausser Koch, der bei acuter Miliartuberculose in den Lungen- und Milzcapillaren gemeinsam mit den Tuberkelbacillen Mikrokokken beobachtete, haben solche Mischinfectionen bei acuter Miliartuberculose Babes, Kossel, Sata gesehen. Auch Höller's Fall von miliarer Hauttuberculose gehört in gewissem Sinne hierher.

3. Capitel.

Symptome.

Die acute allgemeine Miliartuberculose ruft mannigfache Störungen und Veränderungen hervor, zu deren Verständniss wir uns die Genese der Krankheit vor Augen halten müssen. Sie lassen sich theils durch die Giftwirkung der Tuberkelproteine, theils durch die locale Tuberkelbildung erklären.

Am frühesten und intensivsten äussert sich die *Giftwirkung*. Von dem Momente an, wo der für die Miliartuberculose verantwortliche Durchbruch erfolgt, findet eine Aufnahme der in dem Käseherde angehäuften Proteine und der todten und zerfallenen Bacillenleiber ins Blut statt, deren toxische Wirkung nicht unmittelbar, sondern wie wir an der Tuberculin-Injection sehen, erst circa 4—12—24 Stunden später in der bekannten Weise zum Ausdruck kommt. Zuweilen kann schon einige Zeit vor dem Durchbruch das lösliche Gift durch die verdünnte Wand durchsickern, namentlich in den Venen, wo der *negative Druck* eine saugende Wirkung ausübt. In diesem Falle leitet ein Prodromalstadium mit wenig markanten Erscheinungen die acute Erkrankung ein.

Das an der Durchbruchsstelle aufgenommene Gift ist je nach der Beschaffenheit des Durchbruchsherdes qualitativ und quantitativ verschieden. In der *Qualität* differirt es nach dem Alter des Tuberkelherdes: aus einem jungen kleinen Herde wird nicht nur gemeinhin weniger Gift aufgenommen, sondern es überwiegen hier auch anscheinend die weniger schädlichen Stoffwechselproducte, während in alten Käseherden mit massenhaften todten und zerfallenen Bacillen die Proteine den Ausschlag geben.

Ausserordentlich verschieden ist auch die *Quantität* des aufgenommenen Giftes. Sie variirt nach der Grösse und dem Alter des Herdes, ist aber auch abhängig von der Grösse der Durchbruchsstelle (des Ulcus) und wohl auch von ihrem Sitze, insoferne der negative Druck in der Venenbahn die Aufnahme wieder fördert. Verschieden ist ferner die Menge, je nachdem der Ausgangspunkt lange offen bleibt oder alsbald sich durch Fibrinauflagerung aus dem vorbeiströmenden Blute verschliesst, entweder dauernd oder nur zeitweise, um bald aufs Neue aufzubrechen. Ein solcher Vorgang kann sich, wie die mehrfachen Schichten an den Gefässtuberkeln

beweisen, sich vielfach als sogenannter Nachschub wiederholen. Wohl ist auch zu beachten, dass nicht selten mehrere tuberculöse Gefässherde im Körper vorhanden sind, die annähernd gleichzeitig entstanden, in ihren Durchbrüchen ungefähr coincidiren oder einer den anderen ablösen.

Auch die Quantität und, wenn ich so sagen darf, die Qualität der in die Blutbahn geworfenen Bacillen ist nach dem Ursprungsherde verschieden. Während ein kleiner Tuberkelherd die zu einer allgemeinen acuten Miliartuberculose nöthigen Bacillen nicht zu liefern vermag, sondern nur einige wenige Bacillen zur spärlichen Aussaat abgibt, gelangen aus grösseren Herden ganze Bröckelchen von Reinculturen oder Culturzöpfen in die Blutbahn. Ein solches Bacillenconglomerat, von dem Blute fortgerissen, wird durch die Reibung zwischen den Blutkörperchen fein vertheilt, ein Theil der Bacillen auch von den weissen Lymphkörperchen aufgenommen. Die Bacillenconglomerate und -Flocken besitzen, wie wir an den Culturen und der Leiche sehen,[1]) oft eine ziemlich zähe Consistenz und Cohärenz; es geht daher die Vertheilung nicht immer rasch vor sich. Bröckeln sich auch einzelne Bacillen ab, so gelangt doch hin und wieder das Hauptconglomerat aus der Hauptbahn fast in toto in eine kleine, ein Organ versorgende Arterie. Wenn durch die fortschreitende Theilung des Gefässes das Lumen hinlänglich verengt ist, bleibt offenbar die Flocke an einer Theilungsstelle wie auf einem Sattel reitend hängen, hemmt wohl vorübergehend den Blutstrom, wird aber schliesslich in ihre Bestandtheile, die Bacillen, aufgelöst. Der ganze Vorgang gleicht einer Embolie, nur dass der Embolus noch fester cohärent ist und das Gefäss verschliesst, während der Käse sich zertheilt. Aus dieser Cohärenz erklärt sich, dass selbst bei Einbruch in die grosse Gefässbahn oft doch nur ein Organ von der Miliartuberculose ergriffen wird, dessen Auswahl nicht für eine „ganz eigenthümliche Disposition“ verwerthet zu werden braucht, sondern in Zufälligkeiten oder Strömungsgesetzen, in der mehr oder minder spitzwinkeligen Verästelung der Arterien ihren Grund haben kann.

Die Bacillen sind auch der Qualität nach nicht gleichwerthig. Bei einem ziemlich frischen tuberculösen Herde steht die Mehrzahl der abgeschwemmten Tuberkelbacillen noch in voller Lebenskraft und tritt durch ihre Lebensentfaltung die Tuberkelbildung in den Vordergrund. Bei einem alten Käseherd, der irgend einem Zufalle, z. B. einer Durchtränkung durch morbillöse Entzündung oder einem Trauma sein neues Aufflackern verdankt, überwiegen unter den in die Blutbahn gerathenen Bacillen die todten. Diese führen zwar natürlich nicht mehr selbständige Tuberkelentwicklung

---

[1]) Ich erinnere nur an die kleinen, oft ganz aus Bacillen bestehenden käsigen, harten Bröckelchen im Sputum.

herbei und bringen es höchstens, wie die Thierexperimente von Maffucci zuerst gezeigt haben, zu rudimentärer Knötchenbildung; aber in ihrem weiteren Zerfalle können sie doch nicht unwesentlich als Gift den Gesammtorganismus schädigen.

Diese Verschiedenheit der Bedingungen, das Ueberwiegen bald des einen, bald des anderen Factors bringt uns das Verständniss nahe, dass wir es bei der allgemeinen Miliartuberculose nicht wie bei manch anderen Infectionen, z. B. Typhus mit einem typischen Verlauf zu thun haben; sie giebt uns die Erklärung für den häufigen Wechsel und die scheinbare Regellosigkeit der Erscheinungen.

Der sich entwickelnde Tuberkel übt einerseits einen mechanischen Reiz auf die Peripherie, Parenchym, Gefässe und Nerven aus, andererseits durch die diffusiblen Gifte auch einen chemischen nicht nur auf die nächste Umgebung, sondern schliesslich auch auf den ganzen Körper. Denn transsudirt auch von einem einzigen Tuberkel nur ausserordentlich wenig, so erzeugt doch die nach 1000 und 100000 zählende Tuberkelmasse täglich eine ganz beachtenswerthe Menge Tuberculin. Und zwar sind die Bedingungen für die Resorption die denkbar günstigsten. Denn für die Grösse derselben kommt es weit weniger auf die Gesammtmasse der tuberculösen Herde als auf die Oberfläche an, die sie dem zur Resorption fähigen Gewebe bieten. Ein grosser Tuberkel hat aber eine geringere Oberfläche als viele kleinere, die ihm in der Summe an Masse gleichstehen. Nehmen wir bei einem Phthisiker einen Käseherd an im Durchmesser von 5 cm, so würde dessen Inhalt dem Inhalte von 125000 Miliartuberkeln mit 1 mm Durchmesser gleichkommen. Die Oberfläche beträgt beim grossen Herde 7500 mm^2, die Oberfläche dieser Miliartuberkel aber 375000 mm^2, also das 50fache. Dazu kommt noch, dass der Käseherd vielfach in seiner Umgebung abgekapselt ist, während der frische Tuberkel in seinem vollen Umfange von resorptionsfähigem Gewebe umgeben ist. Ein Zeugniss dafür ist gerade sein rasches Wachsthum, abgekapselt würde er in seinen eigenen Giften gewissermassen ersticken. Ich kann also Benda's Bedenken gegen die theilweise Erklärung der klinischen Symptome aus den frischen disseminirten Tuberkeln nicht beipflichten.

Entsprechend der vorwaltenden Giftwirkung beherrschen bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose die Allgemeinerscheinungen das Krankheitsbild, während die localen Symptome sich oft erst im späteren Verlaufe markiren. Die Allgemeinerscheinungen kommen schon zu einer Zeit zum Ausdruck, wo man im anatomischen Sinne noch nicht von einer Miliartuberculose sprechen kann, wo man, falls der Tod durch einen plötzlichen Zufall eintritt, mitunter an der Leiche weder miliare noch

submiliare Knötchen, sondern höchstens Bacillen in den Organen verstreut findet. Der klinische Begriff der Miliartuberculose geht also weiter als der anatomische.

Fieber.

Unter den allgemeinen Symptomen findet sich am constantesten ein ziemlich beträchtliches Fieber. Als Zeichen eines plötzlichen Einbruches von Bacillen und Gift ins Blut steigt die Temperatur oft ohne Prodromalerscheinungen, vielleicht von einem oder mehreren Schüttelfrösten eingeleitet, mit einemmale rapid, nicht selten gleich am ersten oder zweiten Tag zur maximalen Höhe von 39·5—40·0 und darüber, die sie in dem Krankheitsfalle überhaupt erreicht. In der Regel geht sie nicht so hoch wie beim Typhus. Das Fieber hat keinen bestimmten Typus, mit dem Wechsel der zugrunde liegenden Ursachen verändert es seinen Charakter. Die Irregularität ist sein eigentlicher diagnostisch wichtiger Typus, der besonders in subacuten Fällen zur Geltung kommt. Die scheinbare Regellosigkeit hat ihre bestimmten Gründe in den wechselnden Vorgängen bei der Giftaufnahme, den Nachschüben etc., die wir oben skizzirt haben.

Manchmal erhält es sich als Continua auf der Höhe, oder es nimmt einen unregelmässig remittirenden Charakter an, oder es intermittirt kurz oder wohl auch für mehrere Tage. Steile Höhen bis zu 40° und darüber mit raschem Abfall zu subnormalen und Collapstemperaturen geben das Bild der Febris hectica. In agonaler Hyperpyrexie oder im Collaps von 34°, selbst 32° erfolgt oft der Tod.

Andauernd hohe Temperaturen, die leicht einen Typhus vortäuschen, finden wir besonders bei sehr acuten Fällen mit reichlicher Tuberkelaussaat bei fehlender oder geringer Betheiligung des Gehirns, während intensive Tuberkelbildung des Gehirns eine depressive Wirkung auf die Temperatur und oft erhebliche Schwankungen derselben hervorzurufen pflegt. Häufiger als bei anderen fieberhaften Krankheiten begegnen wir bei der acuten Miliartuberculose ausser der Irregularität des Fiebers einem Typus inversus, d. h. der Exacerbation in den Morgenstunden mit einer Remission gegen Abend (Brunniche), eine Erscheinung übrigens, die meist nur einige Tage dauert.

Während bei einem bisher Gesunden das Fieber wie ein Alarmsignal wirkt, das auf die schwere Erkrankung deutlich hinweist, lässt sich bei einem Phthisiker, zumal wenn schon vorher hektisches Fieber bestand, der Uebergang zur acuten Miliartuberculose durch die geringe Zunahme des Fiebers oft kaum wahrnehmen.

Wenn wir das beträchtliche Fieber als das regelmässigste Symptom der Miliartuberculose bezeichnen, so erleidet diese Regel doch nicht seltene Ausnahmen. Manchmal erreicht die Temperatur nur eine geringe Höhe,

circa 38·0—38·5 oder bleibt selbst ganz normal, freilich ohne dass dadurch der letale Exitus wesentlich hinausgerückt wird. Solche Fälle sind mehrfach beobachtet. Z. B. bei einem Mädchen, das nach 3 Wochen starb, überstieg die Temperatur nie 38·5; die Section ergab weitverbreitete allgemeine Miliartuberculose (Litten.[1]) In einem anderen Falle betrug die Temperatur zuerst 38·7 als Maximum und war dann 5 Tage normal (Annalen des Münchener Krankenhauses).

Der manchmal depressiven Wirkung der Meningitis haben wir bereits Erwähnung gethan. Unter 52 Fällen acuter Miliartuberculose auf der Freiburger Klinik fanden sich solcher 9, bei denen die Temperatur nur ausnahmsweise auf 38° anstieg, davon 3 mit sehr starker Allgemeintuberculose (Reinhold). Ohne Meningitis kommt zuweilen ein fieberloser Verlauf vor, besonders bei alten Leuten, wo die Miliartuberculose dann lediglich unter dem Bilde einer diffusen Bronchitis oder einer Herzdegeneration sich darbietet. Ein Beispiel dafür ist der nach Hager S. 41 citirte Fall einer gewissermassen ambulanten Miliartuberculose. Leichtenstern hat einen afebrilen Verlauf ferner bei einem Kinde mit Lebercirrhose, einem Kranken mit chronischer Nephritis, bei 2 Kindern mit allgemeiner hochgradiger Atrophie beobachtet. Die reinsten Fälle eines vollkommen fieberfreien Verlaufes stammen von Joseph aus der Fürbringer'schen Klinik.

Ein 28jähriger Mann mit einem allmählich sich steigernden Husten und Auswurf seit 2 Jahren sucht unter starker Mattigkeit und Dyspnoe das Krankenhaus auf und hat ohne irgend welche Erscheinungen von Seite des Gehirns während 16tägiger Beobachtung Temperaturen von 36·0 bis höchstens 37·2; die Section ergab reichliche grosse und kleine miliare Knötchen in Lunge und Leber, vereinzelte in der Milz, dagegen Gehirn und Meningen ohne Veränderung. Aehnlich sind 2 andere Fälle.

Auch Eichhorst und Lange (bei Eichhorst) berichten derartige Fälle.

Der fieberlose Verlauf erklärt sich vielleicht dadurch, dass bei manchen Menschen das Wärmecentrum sich gewissermassen in einem immobilen Zustande befindet, dass es gegen bestimmte Bakteriengifte unempfindlich ist. Eine Analogie finden wir in dem afebrilen Verlauf des Typhus, der Pneumonie, den sogenannten ambulanten Fällen. Diese Beobachtungen erinnern mich an einen Kranken, den ich während der Tuberculinzeit behandelte. Derselbe hatte trotz hochgradiger Zerstörung der Lungen angeblich niemals an Fieber gelitten, er erhielt bis zu 1 g reines Tuberculin, als Reaction zeigte sich einige Mattigkeit, aber nie die geringste Steigerung der Temperatur. Etwa 6 Wochen darauf trat, wie der Lungenbefund von vorneherein befürchten liess, der Tod ein.

[1]) In diesem Falle begann die Erkrankung mit einer heftigen Hämoptoe, in einem anderen fiel die Temperatur nach profuser Epistaxis von 38·5° auf 37·2° (2 Tage später bei 32° Kollaps). Litten ist geneigt, in Blutungen, Erbrechen und Diarrhoe den Grund für den Fieberabfall zu erblicken.

Die Temperaturerhöhung bildet aber, wie wir nicht vergessen dürfen, nur eine der Componenten des Fiebers. Wenn also das Wärmecentrum gegen ein Bakteriengift unempfindlich ist, ist damit nicht der ganze Körper unempfindlich: das zeigt in diesen afebrilen Fällen von Miliartuberculose die hochgradige Prostration und der nicht verzögerte Tod.

Ein Gegenstück zu diesem Indifferentismus gewisser Nervencentren bieten jene freilich seltenen Phthisiker, die wochen- und monatelang hohes Fieber von 39° und darüber haben (s. Bd. XIV, 3, S. 562) und dabei herumgehen, ohne merklich in ihrem Kräftezustand zu leiden, bei denen also das Gift wohl auf den Wärmeregulator, aber nur wenig auf die anderen Nervencentra wirkt.

Gefässsystem.

Der Puls ist in der Regel sehr frequent, oft von Anfang schon 120 bis 130—150, also beschleunigter als man nach der Temperatur erwarten sollte. Er ist selten voll, meist klein, manchmal kaum fühlbar, in der Regel weich und hin und wieder, doch seltener als beim Abdominaltyphus, dicrot. Die Erniedrigung des Blutdruckes als Wirkung der Tuberkeltoxine haben wir Bd. XIV, 3, S. 349) schon betont.

In selteneren Fällen und fast nur bei älteren Leuten hält sich der Puls anfangs unter 100; ausserdem wird er durch eine complicirende Meningitis verlangsamt.

Die Herzcontractionen sind demnach sehr beschleunigt und schwach; mit abnehmender Herzkraft bilden sich Stauungen im Venensystem aus, die in der Lunge oft zu letalem Oedem führen. Ueber den physikalischen Befund s. 35.

In seltenen Fällen kommt es zu einer hämorrhagischen Diathese und treten Blutungen aus Nase, Zahnfleisch, Darm, Netzhaut etc. auf (Mischinfection?).

Respirationsorgane.

Schon frühzeitig machen sich Symptome am Respirationstractus sehr bemerkbar. Als erstes Zeichen stellt sich oft ein heftiger quälender Husten ein, weniger durch die allgemeine Giftwirkung als durch zahllose in der Lunge gebildete Tuberkel veranlasst, welche auf die Vagusendigungen einen Reiz ausüben. Es kommt oft zu Hustenparoxysmen, die durch die heftige Anstrengung der Brust- und Bauchmuskeln oder bei gleichzeitiger Pleurareizung quälende Schmerzen verursachen, aber wenig Auswurf zu Tage fördern. Im späteren Verlaufe, namentlich mit Zunahme der Gehirnerscheinungen lässt der Husten nach.

Fast die Regel bildet eine lebhafte Beschleunigung der Athemzüge, die oft der Pulsbeschleunigung vorausgehend auf 40, 60, bei Kindern 80 kommen. Sie combinirt sich alsbald mit einer sehr starken Dyspnoe, die,

was besonders bemerkenswerth ist, durch den physikalischen Befund keine genügende Erklärung findet, sondern wohl auf einer durch die Tuberkelbildung hervorgerufenen Reizung der Vagusendigungen in der Lunge (Ruehle), vielleicht manchmal auch in der mehrfach constatirten Tuberkelbildung auf dem Zwerchfell (Reinhold) beruht. Die Dyspnoe steigert sich hin und wieder zu asthmatischen Anfällen und zu hochgradigster Orthopnoe, die den Kranken zum Aufrechtsitzen zwingt. Nur ausnahmsweise entwickelt sich die Dyspnoe erst in den letzten Tagen und steigert sich dann rasch. In manchen Fällen ist deutliches Cheyne-Stokes'sches Phänomen wahrnehmbar.

Hin und wieder entsteht im Laufe der acuten Miliartuberculose, wie besonders Burkart und Litten betonten, acutes Emphysem, wohl erklärt durch heftigen Husten.

Der Auswurf ist, natürlich von Complicationen abgesehen, spärlich, schaumig, lufthaltig, farblos, schleimig, wie wir ihn auch bei nicht-phthisischen mit Tuberculin behandelten Tuberculösen im Reactionsstadium beobachten. Zuweilen zeigen sich durch Capillarrupturen einige Blutstreifen, in seltenen Fällen ist der Auswurf, auch ohne complicirende Pneumonie, rostfarben. Diese kleinen Blutungen finden eine Analogie in anderen Organen, wo es durch Tuberkelbildung zu kleinen Ekchymosen kommt, z. B. im Gehirn, Magen, in den Nieren, selbst auf der Haut. Grössere Blutungen sind nur bei gleichzeitiger Phthise zu beobachten.

Im weiteren, namentlich subacuten Verlauf wird der Auswurf wohl auch reichlicher, mit Formelementen gemischt, gelblich und luftleer.

Frühzeitig macht sich oft eine bis in die feinsten Luftwege gehende Bronchiolitis bemerkbar.

Sind schon vorher ältere Herde in der Lunge vorhanden, so combiniren sich deren Symptome mit den neuen, eventuell erfahren sie eine oft nur undeutliche Steigerung.

Nervensystem.

Ein sehr wesentlicher Theil der Symptome geht vom Centralnervensystem aus. Namentlich wenn die Gehirnhäute Sitz der Tuberkelentwickelung und der complicatorischen Vorgänge sind, dominiren die nervösen Erscheinungen so sehr im Krankheitsbilde, dass die übrigen Störungen, z. B. von Seite der Lunge, in den Hintergrund gedrängt und vollständig verdeckt werden. Aber auch ohne specielle Betheiligung der Meningen und des Gehirns treten häufig recht erhebliche Störungen auf, die nicht auf dem Fieber als solchem, sondern mit diesem auf reiner Giftwirkung beruhen. Analogien dafür können wir hin und wieder bei Tuberculin-Injectionen wahrnehmen.

Mit dem plötzlichen Ausbruche der Krankheit, durch einleitende Giftresorption auch einige Zeit vorher, treten oft dumpfe Kopfschmerzen,

zuweilen in Stirn- und Scheitelbein, eine gewisse Benommenheit, Ohrensausen, Schläfrigkeit und Schwindel auf. Der Schlaf wird unruhig, beängstigende Träume stellen sich ein, der Kranke schrickt leicht auf. Im weiteren Verlaufe phantasirt er im halbwachen Zustande vor sich hin, angerufen schaut er wohl auf einen Augenblick verwundert um sich, kommt aber rasch zur Besinnung und gibt dann klare Antworten, um bald wieder in seinen Dämmerzustand zu verfallen. Später wird er apathisch, das Sensorium wird mehr und mehr benommen, es tritt ein soporöser Zustand ein, oft von stillen oder furibunden Delirien unterbrochen, und schliesslich erfolgt im Coma der Tod.

Oft stellen sich die Bewusstseinsstörungen nicht so allmälig, sondern ohne alle Vorboten insultartig, wie ein apoplektischer Anfall ein und dauern bis zum Tode.

Nur in seltenen Fällen bleibt der Kranke bis zu den letzten Stunden bei vollem Bewusstsein und zeigt nur tiefe Niedergeschlagenheit und grossen Kleinmuth. Der Gesichtsausdruck ist oft, besonders bei Dyspnoe, angstvoll und hilfesuchend.

Gewöhnlich begleitet die Miliartuberculose eine hochgradige, rasch sich steigernde Muskelschwäche, rapider Kräfteverfall und das Gefühl äusserster Mattigkeit und Erschöpfung, die sich oft in zitternden Muskelbewegungen äussert; sie ist nicht durch das Fieber allein bedingt, sondern einer speciellen toxischen Wirkung der Tuberkelproteine zuzuschreiben, da sie auch bei geringem Fieber rasch eintritt. Hin und wieder bestehen Hyperästhesieen, Convulsionen, Zähneknirschen, Seufzen, Aufschreien.

Bei Meningealtuberculose sind die nervösen Symptome gesteigert: häufiges Erbrechen, Veränderlichkeit des Pulses, Strabismus, Verengerung, dann Erweiterung der Pupillen, schmerzhafte Contractur der Nackenmuskeln (ausnahmsweise auch ohne Meningitis), Genickstarre, Flexionscontracturen der Kniee (Kernig), Lähmung im Bereiche der Gehirnnerven, Convulsionen, klonische Zuckungen in den Extremitäten, anhaltendes Schluchzen u. s. w. Bezüglich der genaueren Beschreibung der Symptome der tuberculösen Meningitis sei auf Bd. 9 dieses Werkes verwiesen.

Verdauungsorgane und Harnapparat.

Auch bei freiem Sensorium liegt der Appetit gewöhnlich von Anfang an darnieder. Die Mundhöhle und die Zunge ist meist trocken und mit schwärzlichen Borken bedeckt, die von kleinen Blutungen herrühren; in schweren Fällen finden sich zuweilen oberflächliche Geschwüre des Zahnfleisches. Uebelkeit und heftiges Erbrechen besteht namentlich bei Localisation der Tuberkel in den Meningen. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, seltener leidet der Kranke an Diarrhöen von einer dem Typhus

ähnlichen Beschaffenheit, ausnahmsweise sieht man blutige Beimengungen auch ohne vorher bestehende tuberculöse Ulcerationen (G. Sée, Reinhold). Der Leib ist normal, hin und wieder aber zeigt er leichten Meteorismus, Druckempfindlichkeit und selbst Ileocoecalgurren.

Mit dem Kräfteverfall geht oft eine ganz auffallende Abmagerung einher, die selbst bis zu einem Viertel des Körpergewichtes (Wunderlich) betragen kann.

Der Harn ist entsprechend den oft profusen Schweissen an Menge gering, dunkel und reich an Uraten, er enthält oft kleine Mengen Eiweiss, zuweilen besteht Peptonurie. Hin und wieder wird bei Kindern mit Miliartuberculose der Nieren Anurie beobachtet (Rosenstein). Bei Bewusstseinsstörungen findet unwillkürliche Entleerung des Stuhles und Urins statt.

Haut.

In Uebereinstimmung mit dem Grade der Dyspnoe wird das Gesicht, namentlich Nase und Lippen, sowie Nägel oft schon frühzeitig cyanotisch; im Uebrigen ist die Haut meist auffallend bleich und zeigt nur selten die dem hohen Fieber eigenthümliche Röthung oder die scharf umschriebenen Wangenrosen der floriden Phthise.

Viele Kranke leiden an äusserst profusen Schweissen mit oder ohne Collapstemperaturen, als deren Folge sich häufig, namentlich am Rumpfe, Sudamina und Miliaria bilden. Zuweilen schiessen auch Herpesbläschen an den Lippen auf. Roseola — zuerst von Waller, dann von Jaccoud, Colin, Senator, Hager, Eichhorst u. A. mehrfach beobachtet — ist im Ganzen ungemein selten, besonders wenn man nicht zu freigebig mit dem Begriffe Roseola ist. Hin und wieder begegnet man Petechien oder einem Erythema nodosum (Reinhold). Miliartuberkel auf der Haut sind sehr seltene Ausnahmen, beobachtet sind sie von Heller, Pet. Meyer, Leichtenstern und beruhen wohl, wie in dem von Heller angegebenen Falle, meist auf Mischinfection.

In Leichtenstern's Fall (4jähriger Knabe) traten zuerst im Gesichte mohn- bis höchstens hanfkorngrosse, lebhaft rothe, derbe, kegelförmig zugespitzte Papeln auf, die sich auf vollständig normaler Haut mit scharfen Contouren steil erhoben. Nacheinander zeigten sich solche Papeln auch auf dem Rumpfe, den oberen und unteren Extremitäten; gleichzeitig waren nicht mehr als höchstens 28 Efflorescenzen vorhanden. Die Mehrzahl bildete sich nach 8—14tägigem Bestande allmälig unter Abblassen und feinster Abschuppung zurück; bei anderen entstand auf der Spitze ein minimalstes Bläschen oder Pustelchen, die rasch eintrockneten, worauf die weitere Rückbildung unter Desquamation erfolgte. Zur Bildung grösserer Papeln, Pusteln oder kleinerer Hautgeschwüre kam es nicht. Im Pustel-

eiter fanden sich Streptokokken, keine Tuberkelbacillen; im Papillarkörper post mortem zahllose Tuberkelbacillen im Granulationsgewebe eingebettet.

Gegen das Ende der Erkrankung finden sich öfters Oedeme an den unteren und oberen Extremitäten.

Physikalischer Befund.

Als Folge der Tuberkelentwickelung und Pleurareizung in der Lunge nimmt man die Zeichen eines meist diffusen Katarrhes wahr. Percutorisch lassen sich in der Regel, von älteren Herden oder den Residuen abgelaufener Processe, Pleurafäden etc. natürlich abgesehen, keine Veränderungen nachweisen, da die miliaren Knötchen allseitig von lufthaltigem Parenchym umgeben sind und den normalen Schall nicht zu ändern vermögen. Nur hin und wieder zeigt sich an circumscripten atelektatischen Stellen etwas leerer gedämpfter Schall, der den Verdacht einer pneumonischen Infiltration wachrufen kann, aber bald wieder verschwindet. Mit dem Wachsen der Tuberkel und der Abnahme der Spannung des Lungengewebes gewinnt der Percussionston einen tympanitischen Beiklang.

Auscultatorisch vernimmt man ein verschärftes rauhes Vesiculärathmen und an den verschiedensten Stellen, oft über den ganzen Lungen, Pfeifen und Schnurren, sowie kleinblasiges crepitirendes, oder mittelblasiges oder subcrepitirendes Rasseln. Das Missverhältniss zwischen diesen geringfügigen Erscheinungen und der heftigen Dyspnoe ist diagnostisch bedeutsam. Allmälig, nur ausnahmsweise ganz plötzlich, steigern sich die Symptome zu einem den Exitus einleitenden Lungenödem.

Hin und wieder bildet sich im Verlaufe der Miliartuberculose, wie besonders Litten und Burkart betonen, wohl durch den heftigen Husten veranlasst, acutes Emphysem aus.

Als Folgeerscheinung reichlicher Tuberkelentwickelung auf einer gegeneinander verschieblichen Lunge und Pleura hat Jürgensen ein ausgebreitetes, feines, weiches, an den Orten seiner Entstehung wahrnehmbares Reiben beschrieben, das sich von dem gewöhnlichen pleuritischen Reiben durch seine eigenthümliche Schallqualität unterscheidet, nicht von Schmerzen begleitet wird und am ehesten dem Knisterrasseln ähnelt, aber in- und exspiratorisch hörbar ist. Jürgensen hält dieses Reiben für pathognostisch.

Ferner beobachtete Litten ein weiches, durch Druck wenig verstärktes Reibegeräusch einmal an der Herzspitze (Obduction: gruppenförmige Miliartuberkel im Anfangstheile der Aorta und vis-à-vis am Pericard), ein andermal im rechten Hypochondrium (Obduction: Miliartuberkel auf der Leberoberfläche und dem correspondirenden parietalen Peritoneum).

Ein ähnliches, aber hartes Reiben hat Burkart wahrgenommen, das nach dem Sectionsergebniss nicht auf frischen, sondern obsoleten verkalkten Tuberkeln beruhte.

Diese Phänomene sind aber jedenfalls sehr selten. Weit häufiger werden ordinäre Reibegeräusche durch pleuritische Reizung mit oder ohne Exsudat veranlasst, welch letzteres oft einen hämorrhagischen Charakter annimmt.

Am Herzen hört man hin und wieder ein systolisches Geräusch an der Spitze und einen verstärkten zweiten Pulmonalton. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind in der Regel auf Circulationsbehinderungen infolge älterer Lungenphthise zu beziehen.

Die Milz ist gewöhnlich schmerzlos und wegen ihrer Weichheit schwer palpabel, durch die Percussion lässt sich, besonders leicht bei fehlendem Meteorismus, ziemlich regelmässig nachweisen, dass sie im Allgemeinen zwar langsam und nicht so erheblich wie bei schwerem Typhus, aber doch hin und wieder um das Dreifache und selbst Sechsfache anschwillt.

In den seltensten Fällen ist es gelungen, im Larynx, an den Stimmbändern Tuberkel nachzuweisen, die oft rasch zerfallen.

Auge.

Eine namentlich um ihres diagnostischen Werthes willen bedeutsame Erscheinung ist das Auftreten von Tuberkeln in der Chorioidea. Sie sind zuerst von Manz und Busch beobachtet, von Gräfe und Leber intra vitam constatirt und von Cohnheim in ihrer hohen diagnostischen Bedeutung für Miliartuberculose gewürdigt worden. Unter 52 Fällen acuter Miliartuberculose von Litten wurden sie 30mal gefunden, unter 87 Fällen von Demme 19mal, unter 50 Fällen von Reinhold hingegen nur 8mal.

Wo sie auftreten, haben sie fast ausnahmslos beide Augen befallen. Sie präsentiren sich als helle, grauweissliche, später gelbe, theils runde, theils unregelmässig längliche, an den Rändern etwas verwaschene Flecke, wölben bei zunehmender Grösse die Chorioidea vor, besonders deutlich, wenn ein Netzhautgefäss über das Knötchen verläuft, und können beim Zerfall auch als Einsenkung (Litten) imponiren. Sie treten hin und wieder nur einzeln, meist zahlreicher, 6—10, auf. Cohnheim hat einmal in dem Auge einer Leiche 52 Knötchen gezählt. Sie sind unregelmässig verstreut, sitzen in der Papilla optica oder in der Macula lutea oder in der Aequatorialzone.

Ausserdem lassen sich am Auge, je nach dem Stadium der Krankheit, öfters Verengerung oder Erweiterung der Pupillen, in seltenen Fällen auch Netzhautblutungen und eine Reihe anderer Erscheinungen feststellen, auf die, weil der tuberculösen Meningitis zugehörig, hier nicht weiter einzugehen ist.

4. Capitel.

Verlauf, Dauer und Ausgang.

A. Verlauf.

Die verschiedenartigen Combinationen der Erscheinungen nach den wechselnden Entstehungsbedingungen der Miliartuberculose, die wir im Eingang des vorigen Capitels geschildert haben, nach den vorzugsweise befallenen Organen und dem ergriffenen Individuum verleihen dem Bilde und Verlauf der Krankheit eine so ausserordentliche Vielgestaltigkeit, dass die Extreme sich anscheinend schwer miteinander vergleichen, schwer auf die nämliche Ursache zurückführen lassen. Doch können wir an gewissen unverkennbaren Haupttypen festhalten, die schon Waller beschrieben hat und deren Berücksichtigung aus praktischen Erwägungen zweckmässig ist.

1. Die typhoide Form, so genannt wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus, die oft so gross ist, dass ältere Aerzte, z. B. Engel, „beide Dyskrasien als eine einzige, als albuminöse Dyskrasie" angesehen haben. Nach einem mehr oder minder ausgeprägten Prodromalstadium, das in Kopfschmerzen, Unbehagen, Appetitlosigkeit und Schwächegefühl besteht, stellt sich ein ziemlich hohes, continuirliches oder wenig remittirendes Fieber von 39—40°, Puls- und Athmungsbeschleunigung und alsbald Dyspnoe, erhebliche Bewusstseinsstörungen und Delirien ein. Starke Milzschwellung, Meteorismus, roseolaartiges Exanthem, Diarrhöen und Darmblutungen können vollends das Bild des Typhus vortäuschen. Unter Erscheinungen hochgradiger Prostration kann nach kurzem Verlauf der Tod erfolgen, ohne dass die Sachlage durch charakteristische Merkmale geklärt worden wäre.

Die Grundlage eines solchen Verlaufes bildet eine allgemeine und starke Intoxication des Körpers mit Tuberkelgiften, ohne ausgeprägte locale Wirkung der Tuberkel.

2. Die pulmonale Form. Die subjectiven und objectiven Erscheinungen der Lunge stehen im Vordergrunde. Bei einem bisher anscheinend völlig Gesunden treten heftiger Husten, anfangs trocken, später mit Auswurf, stechende Brustschmerzen, ängstlicher Gesichtsausdruck, sehr frequenter Puls und hochgradige Respirationsbeschleunigung, nach einigen Tagen Dyspnoe und Orthopnoe, Cyanose, hochgradige Schwäche und

rapider Kräfteverfall ein. Das mit Frost plötzlich einsetzende hohe Fieber, die Zeichen eines starken Katarrhes, Dämpfungen, allerdings vorübergehend, manchmal tympanitischer Schall an einigen Stellen und rostfarbener Auswurf können das Bild bald mehr einer (auch croupösen) Pneumonie, bald einer fieberhaften schweren Bronchitis, besonders bei älteren Leuten mit Emphysem ähnlich gestalten.

Unter rapidem Kräfteverfall tritt, vielleicht bei erhaltenem klaren Bewusstsein, der Tod durch Lungenödem ein.

In dieser Form herrscht reichliche Tuberkelentwickelung in der Lunge vor, aus der sich die hauptsächlichsten Erscheinungen erklären. Die Giftresorption ist nicht so reichlich, dass alsbald der Tod erfolgt, sondern die einzelnen Tuberkel haben Zeit genug, sich einigermaassen zu entwickeln; daher kommen die localen Reizaffecte mehr zur Geltung, und ist der Verlauf weniger stürmisch.

3. Die meningeale Form. Findet eine reichliche Aussaat der Bacillen u. s. w. im Gehirne statt, so beherrschen dessen Reizerscheinungen die ganze Situation. Die Miliartuberculose der Lunge kann dabei völlig übersehen werden; zuweilen macht sie sich durch eine im tiefsten Coma noch bemerkbare, eigenthümlich tiefe und beschleunigte Athmung kenntlich (Strümpell). Der Kranke klagt über rasch sich steigernde, oft unerträgliche Kopfschmerzen, wird bald schwer besinnlich, apathisch und verfällt schnell in einen soporösen Zustand; es stellen sich Delirien ein, Krampferscheinungen, Nackenstarre, Innervationsstörung der Augenmuskeln. Fieber und Puls erreichen selten den hohen Grad wie bei der vorhergehenden Form und zeichnen sich durch labilen Charakter aus. Die auffallend frequenten Inspirationen und Herzcontractionen der pulmonalen Form vermischen sich theilweise mit den der Meningitis zukommenden flachen Athemzügen, mit plötzlich zwischengeschobenen, tiefen, seufzenden Inspirationen, beziehungsweise mit Intermissionen und Ungleichheiten in der Grösse der Pulswellen (Ruehle). Im tiefen Coma, hin und wieder unter prägonaler Temperatursteigerung, erfolgt der Tod.

Bei Kindern, besonders jüngeren, treten manchmal schwere meningeale Erscheinungen auf, Trismus, epileptiforme Anfälle, permanente Krämpfe, Contracturen, tetanische Muskelstarre und Nackensteifigkeit, die eine erhebliche Betheiligung des Gehirns anzunehmen veranlassen, ohne dass man bei der Section an den Meningen Tuberkel oder etwas Anderes als hyperämische und ödematöse Beschaffenheit findet (z. B. einige Fälle Henoch's).

Uebrigens betheiligen sich im kindlichen Alter die Meningen besonders häufig; unter 87 Fällen von acuter Miliartuberculose vermisste z. B. Demme Gehirntuberkel nur in 4 Fällen.

Im Allgemeinen überwiegen im jugendlichen Alter wegen der schnelleren Resorption die Allgemeinerscheinungen, also die typhöse Form, ferner, wegen der häufigen Antheilnahme des Gehirns, die meningeale, bei älteren Leuten hingegen die localen Erscheinungen und besonders die pulmonale Form.

Ausser den Hauptformen und ihren vielfachen Uebergängen gibt es noch eine Reihe Krankheitsbilder, z. B. solche, die fulminant (Demme) oder als Delirium tremens (Waller) verlaufen, oder solche, in denen das Fieber, oft überhaupt der ganze Symptomencomplex, einen mehr intermittirenden Charakter annimmt und an eine wirkliche Intermittens erinnert.

Als einen pharyngo-laryngealen Typus hat Catti zwei Beobachtungen an Kindern mitgetheilt. Der Kehlkopf und die angrenzenden Rachentheile, besonders der weiche Gaumen, die Tonsillen und der Zungengrund zeigten Schwellung, Oedem, Röthung und in einem Falle Ekchymosen, ferner reichliche graue, durchsichtige, das Niveau etwas überragende, zum Theil schon gelbliche Miliarknötchen. Dabei bestanden Athemnoth, Erstickungsanfälle; die Temperatur war normal. Nach 3 Wochen trat unter Herzschwäche und Collaps der Tod ein. (Obduction: Allgemeine Miliartuberculose.)

Häufig geht der schweren Erkrankung ein Prodromalstadium voraus, das in nervösen Erscheinungen und leichten Kopfschmerzen, in Müdigkeit, deprimirter Stimmung, Schwächegefühl, in leichten Fieberregungen, oder in einem quälenden, fast trockenen Hustenreiz, in Dyspnoe und Cyanose bestehen, sich einige Tage, 1—2 Wochen hinziehen und allmälig oder plötzlich steigern kann.

Der Uebergang von einer alten chronischen Phthise zur Miliartuberculose ist oft ein unmerklicher. Die schon vorhandenen Erscheinungen, Fieber, Schwächegefühl, Athemnoth, werden stärker, es gesellen sich Kopfschmerz, sensorielle Störungen hinzu. Es kann aber auch mit einem Male ein forcirter Uebergang oder Delirium sich einstellen. Hin und wieder treten, besonders bei der meningealen Form, spinale Reizerscheinungen, Nacken- und Gürtelschmerzen, Steifigkeit, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und des Nackens hervor (Reinhold). Auch hier findet die Miliartuberculose, oft ohne erkannt zu werden, in wenigen Tagen oder Wochen unter auffallend zunehmender Schwäche ihren letalen Abschluss.

Bei alten Personen, deren Herzkraft schon geschwächt ist, erfolgt der Ausbruch oft ohne Erscheinungen.

Im Allgemeinen bildet der stetig fortschreitende Verlauf der Krankheit bis zum Tode die Regel, doch nicht selten treten vorübergehender Stillstand und Besserung ein. Abgesehen von jenem trügerischen Abfall der Temperatur und Verlangsamung des Pulses, die in einem nunmehr stärker hervortretenden Gehirnreiz ihren Grund haben und nur als Verschlechterung der Symptome gelten können, lassen zuweilen die Erscheinungen

thatsächlich nach. Nachdem das Fieber stärker remittirt ist, kehrt die Temperatur fast oder ganz zur Norm zurück. Puls und Athmung werden wieder regulär, das Sensorium vollständig frei, und selbst die Kräfte heben sich wieder. Wenn wir uns die verschiedenartige Genese der Krankheit vergegenwärtigen, sind uns solche Besserungen wohl verständlich. Ist ein Durchbruch mit reichlichen Proteinen und relativ wenigen lebenden Bacillen erfolgt, so können in wenigen Tagen die Toxine aus dem Körper wieder ausgeschieden werden und, falls die Durchbruchstelle selbst sich mit einem Fibringerinnsel bedeckt hat, die stürmischen Erscheinungen verschwinden; die Tuberkel aber, die noch im ersten Beginn ihrer Entwickelung stehen, produciren noch nicht die genügende Menge Reizstoffe, um erhebliche Erscheinungen zu unterhalten. Mit dem Wachsthum der Tuberkel aber, mit einem wiederholten Nachschub von Gift oder Bacillen an der gleichen oder einer anderen Stelle beginnt aufs Neue der der Menge von Bacillen und Proteinen entsprechende Symptomencyclus. Die Ruhepausen währen meist nur einige Tage; sie erinnern bei mehrmaliger Wiederholung in zufällig gleichen Intervallen an die Intermittens. Hin und wieder kann die Besserung länger anhalten, bis ein neuer Anfall das Leben abschneidet.

In einem Falle Reinhold's z. B. wurde die Patientin mit vollkommenem subjectiven Wohlbefinden nach der ersten Attaque entlassen, erst nach einem Intervall von fast einem vollen Monat, während dessen nicht nur Fieber, sondern auch alle subjectiven Beschwerden fehlten, erkrankte sie schleichend wieder und ging in 3 Wochen (4 Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen) zugrunde. In einem Henoch'schen Falle bestand nach viertägigem ersten und starkem Anfalle beinahe 2 Monate ein fieberfreies Intervall mit allgemeiner Euphorie und Kräftezunahme, dann erfolgte ein neuer, circa sechstägiger Anfall, nach 12 Tagen Pause ein fünftägiger Anfall, und nach einigen freien Tagen endigte in weiteren 5 Wochen die Krankheit mit dem Tode.

So kann sich eine chronische Miliartuberculose ausbilden, die von der acuten sich keineswegs immer scharf abgrenzen lässt und zahlreiche Uebergänge zu ihr hat. Die Symptome der letzteren sind noch vielgestaltiger und noch weniger ausgesprochen.

Ueber den eventuellen Einfluss der Mischbakterien auf die Entstehung und den Verlauf der acuten allgemeinen Miliartuberculose, über die Häufigkeit und Merkmale solcher Mischinfection wird erst die fernere klinische und anatomische Forschung uns Aufschluss geben müssen. Doch ist z. B. die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass die mehrfach beobachteten Hämorrhagien zum Theile auf accidentellen Bakterien beruhen (Hahn).

B. Dauer.

Die Dauer der acuten Miliartuberculose schwankt in weiten Grenzen, von wenigen Stunden bis zu mehreren Monaten. Einen der fulminantesten Fälle hat Demme beobachtet.

Ein 5jähriges Mädchen, das nach der Angabe der „verständigen und aufmerksamen Eltern“ bisher nicht die geringste Abweichung vom Normalzustand, weder Fieber noch Appetitlosigkeit noch Verstimmung gezeigt hatte, wird beim Spielen mit anderen Kindern von allgemeinen Convulsionen befallen und stirbt 2½ Stunden später, ohne dass die Convulsionen eine Unterbrechung erfahren. Die Section ergibt ausgebreitete Aussaat miliarer und submiliarer Tuberkel in Pia, Lunge, Pleura, Peritoneum und Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Das Pendant dazu bildet ein von Hager mitgetheilter Fall: Ein 57jähriger Mann kommt wegen Altersschwäche ins Spital. Er erfreut sich sonst des besten Wohlseins und spielt 8 Tage später Abends noch Karten. Am nächsten Morgen wird er todt im Bette gefunden. Die Obduction zeigte allgemeine Miliartuberculose der Lunge, Pleura, Milz, Leber, Niere.

Diese Fälle könnte man als bis zum Tode ambulante Form der Miliartuberculose bezeichnen. Der Tod tritt aber selten so fulminant nach dem Eintritt der ersten Erscheinungen ein. Häufiger schon kommt es vor, dass die Kranken, besonders mit starken Gehirnerscheinungen nach 2—5 bis 10 Tagen, nachdem sie bettlägerig wurden, zugrunde gehen. Von so raschem Verlauf hat Grawitz aus den preussischen Garnisonslazarethen eine Beobachtung mitgetheilt, die umso beachtenswerther ist, als der Mann bis zu seinem Eintritt ins Lazareth den vollen militärischen Dienst leistete: Ein Kanonier wurde in völligem Kräfteverfall und ohne Bewusstsein ins Lazareth eingeliefert und starb nach vier Tagen. Bei der Section fand man ältere Lungentuberculose und zahlreiche frische miliare und submiliare Tuberkel in der Lunge, dem Pericard und der Pia.

Ganz leichte Prodrome, die man im späteren Verlaufe zur Miliartuberculose in Beziehung setzen muss, können 3—4 Monate als Zeugen leichter Giftresorption vorausgehen.

Als durchschnittliche Dauer darf man für die eigentliche schwere Erkrankung — mit Fieber etc. — 2—3 Wochen, für die Fälle mit geringerer Gehirnbetheiligung 6—8 Wochen rechnen. Die Dauer hängt natürlich von der Art des Einbruches, der Menge der Bacillen und Gifte, der Häufigkeit der stossweisen Nachschübe u. s. w. ab; bei geringer Zahl der Bacillen etc. kann sich die Krankheit 3—4 Monate und länger hinziehen.

Der Tod tritt durch allgemeine Erschöpfung, Herzschwäche, Athemnoth, Lungenödem ein. Zuweilen wird plötzlich die Athmung ganz acut sistirt, es entwickelt sich hochgradige Cyanose, während der Puls noch kurze Zeit in beträchtlichen Schwankungen weiterschlägt.

C. Heilung.

In den allerseltensten Ausnahmen geht die acute allgemeine Miliartuberculose in **definitive Heilung** aus. Man hat lange an der Möglichkeit einer solchen gezweifelt, und vielen Aerzten erscheint sie noch heute als Chimäre. Man hat aber auch lange Zeit nicht an die Heilung der Lungenphthise glauben wollen, von der man heute doch allgemein überzeugt ist und die sprechendsten Beispiele auf dem Obductionstische und im Leben sieht.

Schon Waller war 1845 für die Heilbarkeit der Miliartuberculose eingetreten, ebenso wies Wunderlich auf das häufigere Vorkommen selbst sehr zahlreicher obsoleter Tuberkel in der Leiche hin, mit besonderer Bezugnahme auf einen Fall, der als Miliartuberculose geheilt wurde, vier Monate später an multiplen Capillarhämorrhagieen in Lunge, Milz und Niere starb und bei der Section obsolete Miliartuberkel zeigte. Ferner hat Stick bei einem erhängten Steinmetz in der Lunge ausser Emphysem eine sehr grosse Zahl hanfkorngrosser, sehr fester, sich knorpelig anfühlender Knoten gefunden, die er wegen ihres gleichen Entwicklungsstadiums nicht aus eingeathmeten Steinpartikeln entstanden glaubt, sondern für geheilte acute Miliartuberculose ansieht. Desgleichen theilt Burkart den Obductionsbefund von zwei Emphysematikern mit, bei denen die Lunge mit kleinen verkalkten und verkreideten weissen perlmutterartig glänzenden Miliartuberkeln besetzt war.

Auch die klinische Beobachtung weist eine Anzahl Fälle auf, die man als Heilung der Miliartuberculose auffassen konnte; da aber einmal die Unheilbarkeit als Axiom galt und absolut zuverlässige diagnostische Kennzeichen der Miliartuberculose vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus fehlten, so war man in den Fällen anscheinender Heilung immer dem nicht zu widerlegenden Einwand eines diagnostischen Irrthums ausgesetzt, und mancher Arzt mag, wie schon Wunderlich betonte, in seiner eigenen Ueberzeugung von der Richtigkeit der vorher gestellten wohlbegründeten Diagnose angesichts der Heilung wieder schwankend geworden sein und sie nachträglich wieder umgestossen haben.

Beachtenswerth ist daher Sticker's Beobachtung einer schweren Miliartuberculose, die durch den mehrmaligen Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute sich als solche legitimirte und gleichwohl nicht nur ein Verschwinden der Bacillen, was auch anders zu erklären wäre, sondern auch Besserung zeigte, dann freilich in eine Phthise überging.

Warum auch sollte Miliartuberculose nicht heilen können? Heilt doch auch die früher gleichfalls für absolut letal gehaltene tuberculöse Meningitis, wie dies ältere Beobachtungen (Dujardin-Beaumetz, Rilliet und Barthez, Schwalbe u. A.) schon wahrscheinlich machten und die Fälle von Freyhan und Henkel zweifellos darthun.

Freyhan theilt aus dem Fürbringer'schen Krankenhaus einen Fall mit, bei dem die tuberculöse Natur der Meningitis durch den Nachweis von Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit ausser Zweifel gestellt war und der in Genesung endete.

Henkel beobachtete einen 10jährigen Knaben mit gleichfalls bakteriologisch sicher gestellter Meningealtuberculose, der sich wieder erholte und als Residuen intellectuelle Defecte behielt.

Theoretisch begegnet die Möglichkeit der Heilung einer Miliartuberculose keinen Bedenken. Ist es möglich, dass der einzelne Tuberkel, wie erwiesen ist, heilt, dass er sich durch entzündliche seitens der Proteïne hervorgerufene Reaction abkapselt und obsolescirt, so ist nicht einzusehen, warum nicht an 100, nicht an 1000 und noch mehr von einander unabhängigen Stellen der ganz gleiche Process sollte vor sich gehen können. Die Gifte, so stürmische Erscheinungen sie auch hervorrufen, bleiben ja nicht im Körper, sondern werden chemisch verändert und ausgeschieden. Nach meinem Ermessen liegt die Gefahr für den Miliartuberculösen oft viel weniger darin, dass die einmal gesetzten tausend und abertausend Tuberkel nicht heilen könnten, als darin, dass er durch neue Nachschübe von dem alten Ursprungsherd oder einer anderen Einbruchsstelle aus, dass er durch die Vergiftung zugrunde geht, bevor noch eine richtige Naturheilung in die Wege geleitet ist.

Eine derartige Besserung kommt natürlich nur ganz allmählich zustande; nach Wunderlich, der, wie erwähnt, für die Heilbarkeit besonders warm eintritt, stellt sie sich frühestens in der sechsten bis elften Woche ein; man muss aber immer gefasst sein, alle Hoffnung durch einen neuen stärkeren Einbruch oder den Uebergang in Phthise vereitelt zu sehen.

5. Capitel.

Diagnose und Prognose.

A. Diagnose.

Die Diagnose der acuten allgemeinen Miliartuberculose begegnet oft recht erheblichen Schwierigkeiten; denn wir besitzen fast kein Mittel, welches mit apodiktischer Zuverlässigkeit die Erkenntniss sichert. Das einzige, welches allen Anforderungen entspricht, ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute. Weichselbaum, Meisels sahen post mortem in Blutgerinnseln des Herzens, Lustig, Rütimeyer, Sticker, Ulacacis, Doutrelepont intra vitam bei acuter allgemeiner Miliartuberculose Tuberkelbacillen im Blute gefunden.

Zur Untersuchung saugt man — nach Lustig's Vorgang — aus der gut gereinigten Fingerbeere mittels Nadelstich Blut durch ein Capillarrohr an oder setzt, um mehr Blut zu gewinnen, nach Weichselbaum's Vorschlag einen Schröpfkopf. Das Blut kann eventuell verdünnt, sedimentirt und centrifugirt werden. Der Thierversuch und die gewöhnlichen Culturverfahren beanspruchen zu viel Zeit und sind bei der Nothwendigkeit rascher Entscheidung in diesen Fällen nicht geeignet; ob mit dem von Hesse angegebenen Nährboden genügend zuverlässige Resultate erzielt werden, müssen erst weitere Versuche feststellen.

Das von anderer Seite empfohlene Verfahren, aus der Milz direct durch Punction Blut zu entnehmen, halte ich, selbst wenn es bessere Resultate versprechen sollte, für intra vitam unzulässig. Denn die postmortal in solcher Milz gefundenen „circa ½ cm langen linearförmigen, etwas klaffenden Einrisse der Kapsel", die „blutig fibrinösen Auflagerungen" an der Punctionsstelle der Milz und in der „Bauchhöhle entsprechend dieser Stelle circa 2 Esslöffel flüssiges dunkles Blut" sind deutliche Beweise, dass solcher Eingriff unter Umständen der Propagation Vorschub leisten kann, wenn er nicht, wie von dem betreffenden Autor, unmittelbar vor dem Tode, sondern zu einer Zeit vorgenommen wird, wo die Diagnose auch noch eine praktische Bedeutung hat.

Der positive Befund von Bacillen im Blute ist zwar sehr werthvoll, aber man darf sich von der Leistungsfähigkeit der Methode nicht zu viel versprechen. Selbst in der Leiche hat Weichselbaum erst im 9. Prä-

parate 2 Bacillen, Meisels in 18 2mal je einen Bacillus nachgewiesen, und am Lebenden hat Lustig in 30—40 Präparaten „einige Bacillen“, Rütimeyer einmal in 20 Präparaten keine Bacillen gefunden. Ein positiver Befund intra vitam bedeutet also immerhin eine „mühsame und zeitraubende“ Arbeit, wobei man sich noch hüten muss, die ähnlichen Häminkrystalle für Tuberkelbacillen anzusehen (Lustig, Rütimeyer). Es hängt oft von einem glücklichen Zufalle ab, ob man gerade den geeigneten Zeitpunkt nach einem Einbruche trifft. Denn selbst bei Miliartuberculose kreisen nicht, wie manche Autoren anzunehmen scheinen, die Bacillen fortwährend im Blute, sondern werden nach einem Einbruche alsbald wieder abgelagert. Nach Wyssokowitsch's Versuchen verschwinden in die Blutbahn gebrachte Bakterien, sofern sie sich dort nicht weiter entwickeln können, schon nach einigen Stunden. Tuberkelbacillen aber mögen sich wohl ihrer Kleinheit wegen etwas länger halten.

Thatsächlich scheint sich der Nachweis von Bacillen im Blute, nach den wenigen Mittheilungen darüber (Kroenig u. A.) zu schliessen, nur einer geringen Gunst der Aerzte zu erfreuen.

Falls im Krankheitsbilde starke meningitische Erscheinungen bestehen, wird man als zweites Mittel, die Diagnose zu sichern, den Nachweis von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinal-Flüssigkeit versuchen müssen, den zuerst Lichtheim, Fürbringer, Dennig erbracht haben. Ein positiver Erfolg in dieser Richtung wird nicht nur den Charakter der Meningitis, sondern auch den der Gesammterkrankung aufklären.

Ein drittes, ziemlich zuverlässiges Mittel ist der Nachweis von Chorioidealtuberkeln. Gewisse Einschränkungen gelten auch hier. Fürs Erste ist die Aussaat von Bacillen ins Blut nicht immer so reichlich, dass alle Organe, darunter auch die Chorioidea, betheiligt sind, mit anderen Worten, es kann eine weitverbreitete miliare Tuberculose bestehen, selbst die Meningen ergriffen sein, die Chorioidea aber doch frei bleiben. Ein positives Resultat aber lässt allerdings mit ziemlich grosser Sicherheit auf allgemeine Miliartuberculose schliessen, denn Chorioidaltuberkel ohne solche bilden seltene Ausnahmen, und in praktischer Beziehung, was die Prognose etc. anlangt, sind sie von der allgemeinen Tuberculose kaum zu trennen.

Miliartuberkel im Pharynx, Larynx und überhaupt in zugänglichen Schleimhäuten können gleichfalls zur Klärung der Diagnose beitragen.

Diese Untersuchungen, besonders auch die der Chorioidea, sind alle 12—24 Stunden zu wiederholen, da die Tuberkel erst bei einer gewissen Grösse sichtbar werden, und die Erfahrung gezeigt hat, dass Stellen, die zuerst keine Veränderung boten, einen halben bis einen Tag später kleine Tuberkel durchscheinen lassen. Wir müssen beachten, dass mindestens 1—2 Wochen nach dem bacillären Durchbruche vergehen

bis sie zu der makroskopisch für uns erkennbaren Grösse von etwa 0·5 mm herangereift sind.

Das Sputum gibt uns für die Miliartuberculose keinen ausschlaggebenden Anhaltspunkt, da sich Tuberkelbacillen erst beim Zerfall von Tuberkeln und der Perforation in offene Bronchien loslösen. Ihr Vorkommen würde also nur auf ältere Herde zu beziehen sein, es müsste denn der Zufall obwalten, dass von einem vorangehenden Einbruch herrührende Miliartuberkel bereits zum Zerfall herangewachsen wären.

Tuberkelbacillen im Harne (Lichtheim) und Stuhl sind gleichfalls nur Zeugen älterer Herde und können für die Diagnose nur indirecte Verwendung finden.

Fehlen die oben genannten ziemlich untrüglichen Merkmale, so sind wir für die Diagnose auf die Anamnese und auf die Gruppirung der Krankheitserscheinungen angewiesen. Dabei droht uns am häufigsten eine Verwechslung des typhösen Verlaufes mit dem Typhus. Zur Unterscheidung kann uns schon die Anamnese werthvolle Anhaltspunkte geben. Gleich von vornherein müssen wir bemerken, dass, so sehr auch das Fieber die Regel bildet, ein fieberloser Verlauf nicht gegen Miliartuberculose spricht.

Für den Typhus wird die Feststellung einer Typhusepidemie oder wenigstens mehrerer Typhusfälle in der näheren oder ferneren Umgebung des Kranken sowie der Contact desselben mit solchen Kranken, für Miliartuberculose besonders bei Kindern Tuberculose in der Familie, bei älteren Personen auch unter den Berufsgenossen schwer, wenn auch nicht entscheidend in die Wagschale fallen. Desgleichen wird für Miliartuberculose das äussere Aussehen des Patienten, der Stempel der Tuberculose oder Scrophulose, mit Reserve verwerthet werden können. Freilich wird auch das blühendste Aussehen uns nicht an der Diagnose der Miliartuberculose hindern dürfen. Ebenso werden der Nachweis eines älteren tuberculösen Herdes, einer Lungenspitzen-, Drüsen- oder Knochenaffection, ein tuberculöser Mittelohrkatarrh, eine frühere Hämoptoe und Pleuritis oder ein unmittelbar vorausgegangenes pleuritisches Exsudat, das, wie in Litten's Fällen, rasch zur Resorption gelangte, namentlich wenn seine tuberculöse Natur festgestellt wurde, schnell sich verkleinernde Halsdrüsen, auch ein länger bestehender Husten, öftere Dyspnoe, nicht lange vorher durchgemachte Masern, Keuchhusten, ein Puerperium den Verdacht auf Miliartuberculose lenken — im letzteren Falle namentlich dann, wenn schon während der Gravidität Husten bestand und einige Zeit nach dem Partus Fieber eintritt. Den Typhus charakterisiren der Nachweis von Typhusbacillen im Blut, in den Roseolen, dem Urin und besonders den Fäces (Piorkowski'scher Nährboden!) und namentlich auch die Gruber-Widal'sche Serumdiagnose (Agglutination). Näheres s. Bd. III. 1 d. W.

Was die eigentlichen Krankheitserscheinungen anlangt, so ist das arzneilich nicht beeinflusste Fieber beim gewöhnlichen Verlauf der Miliartuberculose meist nicht so hoch und nicht so continuirlich als beim Typhus. Der veränderliche Charakter, der ungleichmässige Eintritt der Akme oder der Wechsel des Maximums in den verschiedenen Tagen, namentlich aber der Typus inversus sprechen für Miliartuberculose. Aehnliche Unregelmässigkeiten treten beim Typhus nur selten und unter besonderen Umständen, hohem Alter, vorausgegangenen schweren Krankheiten etc., ein (Wunderlich).

Starke Athembeschleunigung, später die hochgradige Dyspnoe ohne physikalisch nachweisbare und ihrem Grad proportionale Ursachen deuten auf Miliartuberculose. Ebenso ist der sehr frequente Puls, der weit über das der betreffenden Fieberhöhe zugehörige Maass hinausgeht, eine Eigenthümlichkeit der Miliartuberculose, dagegen eine Seltenheit beim Typhus. Auch die weiche Beschaffenheit trifft man häufiger bei der Miliartuberculose, die Dikrotie überhaupt und besonders länger anhaltend öfter beim Typhus.

Bei Miliartuberculose ist der Husten in der Regel stärker, quälender; die bronchialen Erscheinungen treten intensiver und besonders auch frühzeitiger hervor; beim Typhus meist erst gegen Ende der ersten Woche oder später. Jürgensen's Reibegeräusche, pleuritische Erscheinungen überhaupt, sind zu Gunsten der Miliartuberculose zu verwerthen.

Wenn kein oder nur ein sehr geringer Meteorismus, kein Schmerz und Gurren in der Ileocöcalgegend, keine Diarrhoe, zum wenigsten keine charakteristischen erbsenbrühartigen Stühle mit der eigenthümlichen Schichtung vorhanden sind, wenn die Milz nur langsam und in geringem Grade schwillt, wenn sie wenig fühlbar ist, so sind das lauter Momente, welche die Miliartuberculose wahrscheinlicher machen, wenn auch freilich bei Typhus hin und wieder Darmerscheinungen fehlen und die Milzvergrösserung, besonders bei alten Leuten mit rigider Kapsel, wenig ausgeprägt ist. Die Typhusmilz ist meist etwas härter als die tuberculöse.

Blässe und Cyanose der Haut, Herpes sowie sehr ausgeprägte tâches cérébrales sind als häufigere Zeichen, Roseola als äusserst seltenes Symptom der Miliartuberculose zu würdigen. Die Roseola wird immer mehr oder weniger für Typhus sprechen; je deutlicher sie auftritt, umsomehr; ihr Fehlen wird aber ebensowenig den Typhus gänzlich ausschliessen, wie ihr Vorkommen die Miliartuberculose.

Reichliche Blutungen aus Mund und Nase sind bei acuter Miliartuberculose sehr selten; beobachtet wurden sie von Jacubasch-Henoch und Senator. Ihr Auftreten spricht mehr für Typhus.

Frühzeitige Herzschwäche, rasch fortschreitender Kräfteverfall weisen gleichfalls meist auf Miliartuberculose hin.

Die Parotitis ist bei Miliartuberculose selten (ein Fall von Stabel, Senator), bei Typhus ziemlich häufig.

Wenig zuverlässig sind die Angaben, dass heftige Delirien, lautes Sprechen bei Tuberculose gewöhnlich vermisst werden (Ruehle), dass beträchtliche Schweisse und ungewöhnlich starke Urinsedimente gegen Typhus sprechen (Wunderlich).

Keines dieser Zeichen ist für sich ausschlaggebend, sie erfordern also ein sorgfältiges Abwägen, um in ihren Combinationen mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit für Miliartuberculose oder Typhus eine Entscheidung treffen zu lassen. Besonders schwierig, fast unmöglich ist die Diagnose, wenn man die Entwickelung der Krankheit nicht selbst verfolgen konnte und der Kranke erst später in Behandlung kommt. Im weiteren Verlaufe kann auch rasche Besserung gegen Tuberculose sprechen. Hie und wieder sind die Erscheinungen der Miliartuberculose so vollkommen identisch mit den beim Typhus vorkommenden, dass eine Unterscheidung ganz unmöglich ist. Einen solchen Fall theilt Senator mit, bei dem Vergrösserung der Milz, deutliche Roseola, Nasenbluten, Dikrotie des Pulses, Singultus, Schwerhörigkeit, eiterige Parotitis und eine Reihe anderer Symptome bestanden, die den Fall vollständig als Typhus charakterisirten und selbst den gewiegten Diagnostiker irreführten, während der Fall bei der Section sich als Miliartuberculose entpuppte. Aehnliche Beobachtungen theilen Eichhorst, Hager, de Bruive mit. Im letzteren Falle, bei dem auch Hämaturie, reichliches Nasenbluten, Zahnfleischblutungen und Ekchymosen bestanden ausser Roseola, Milzschwellung dünnflüssigem Stuhle und typhösem Fieber, hat die Augenspiegeluntersuchung Chorioidealtuberkel ergeben. Ein Irrthum ist oft um so unvermeidlicher, als bekanntlich der Typhus häufig sehr atypisch verläuft und Roseola, Diarrhoe und Milztumor undeutlich entwickelt sein können.

Besonders complicirt kann die Frage noch dadurch werden, dass die Miliartuberculose sich auf der Höhe des Typhus entwickeln oder ihm anschliessen kann (Birch-Hirschfeld, Burkart, Massini, Schütz), im Gegensatz zur früher weit verbreiteten Ansicht, dass Typhus und Tuberculose sich gegenseitig ausschliessen, die schon durch die Beobachtung von Cless (Lungentuberculose und Abdominaltyphus) ins Wanken gerathen war. Eine genaue Erkenntniss kann in solchen Fällen ganz unmöglich werden und oft erst die Autopsie das entscheidende Wort sprechen, umsomehr, als der Uebergang in Miliartuberculose sich unter annähernd gleichen Symptomen wie die vorausgehende Typhuserkrankung einführen kann, so dass man zuerst geneigt ist, an ein Recidiv zu denken.

Auch dem inveterirten Emphysem hat man früher, besonders auf Rokitansky's Autorität hin die Eigenschaft, Tuberculose auszuschliessen,

zuerkannt. Cless schränkt diese schon auf die höheren Grade ein und durch Wunderlich's und Burkart's Beobachtungen ist vollends die nicht seltene Combination der acuten Miliartuberculose mit hochgradigem alten Emphysem dargethan; Burkart hat sogar unter 18 Fällen von acuter Miliartuberculose zwölfmal starkes Emphysem gefunden, ein wohl zufällig so hohes Verhältniss. Gerade bei älterem Emphysem und Bronchitis und gleichzeitig degenerirtem Herzen kann die richtige Diagnose erhebliche Schwierigkeiten machen, wie dies z. B. in den Fällen von Litten, Görne, Hager, Heitler zu Tage tritt.

Wohl sprechen rascher Kräfteverfall, Abmagerung, sehr frequente Respiration, längere Dauer eines trockenen Katarrhes und frühzeitige Gehirnsymptome nebst Milzschwellung für Miliartuberculose. Doch kommen einerseits Fälle von acuter diffuser Capillarbronchitis, namentlich bei Kindern vor, welche eine hochgradige Betheiligung cerebraler Symptome, Kopfschmerz bis zur Apathie, Somnolenz, Delirien, selbst Convulsionen zeigen können, nebst sonstigen gewöhnlich der Miliartuberculose eigenen Symptomen, Fieber bis 40°, Frost, Dyspnoe, Cyanose u. s. w., ferner Fälle bei älteren Leuten, welche an Intensität und Qualität den Erscheinungen einer acuten Miliartuberculose nicht nachstehen. Andererseits verläuft die Miliartuberculose, besonders bei alten Leuten (z. B. die Fälle Burkart's, Leichtenstern's, beziehungsweise Hager's), oft mit so wenig stürmischen Erscheinungen, wenig ausgesprochenem Fieber oder ganz afebril, dass diese nur als eine Verschlimmerung der schon vorhandenen Bronchitis aufgefasst werden.

Durch rostbraunen Auswurf oder mit Frost einsetzendes Fieber sowie Dämpfungserscheinungen ist auch eine croupöse Pneumonie vorgetäuscht worden, z. B. in Hager's Fällen. Doch werden im Grossen und Ganzen u. A. die geringer ausgesprochenen Infiltrationserscheinungen, der weniger typische Fieberverlauf uns die Unterscheidung meist ermöglichen.

Wenn zufälligerweise die Giftnachschübe bei Miliartuberculose in ziemlich gleichen Intervallen sich einstellen, kann das Bild einer Intermittens zustande kommen. Ausser anamnestischen Daten im Sinne des Wechselfiebers wird die Art und Beschaffenheit des grossen Milztumors, der schnelle Effect bei Verabreichung von Chinin, das Fehlen von bronchitischen Erscheinungen sich für die Intermittens, die geringere Höhe und Regelmässigkeit des Fiebers, eine subnormale Apyrexie sowie das Hervortreten bronchitischer Erscheinungen und rasche Kräfte- und Körperconsumption für Miliartuberculose verwerthen lassen.

Bei Schwangeren kann ein sogenanntes unstillbares Erbrechen die acute Miliartuberculose einleiten oder eine bis zur tödtlichen Asphyxie

sich steigernde Dyspnoe das einzige Symptom bilden. Eine excessiv rasche Gewichtsabnahme wird unter Umständen die Diagnose sichern.

Pyo- und Septikämie z. B. als Folge eitriger Phlebitis des Gehirnsinus oder der Jugularis interna, von einer Otitis ausgehend, gleichen ebenfalls in ihren Symptomen mitunter der Miliartuberculose. Der Charakter der zugrunde liegenden Otitis wird für die Diagnose wesentlich in die Waagschale fallen.

Die Miliartuberculose, wenn sie mit heftigen Delirien beginnt, kann auch mit acuten Manieen verwechselt werden.

In einem Falle Reinhold's verlief sie wochenlang unter dem Bilde eines typischen Erythema nodosum mit mässigem Fieber und rheumatoiden Beschwerden, bis schliesslich meningitische Erscheinungen auftraten. Weniger oft als durch eine Meningitis wird sie endlich durch eine tuberculöse Pericarditis oder Peritonitis verborgen.

B. Prognose.

Die Prognose ist nach dem Vorhergesagten eine sehr schlechte, fast letale. Aber der Umstand, dass sie nicht absolut letal lautet, ist von Wichtigkeit. Für den Kranken ist es schon ein Gewinn, wenn der Arzt an sein Bett nicht mehr mit dem lähmenden Gefühl gänzlicher Hoffnungslosigkeit, sondern mit der Ueberzeugung hintritt, dass eine Heilung nicht völlig ausgeschlossen ist, dass ihm nicht nur die traurige Aufgabe obliegt, für eine Euthanasie zu sorgen. Wir dürfen den hohen Werth dieses Umstandes in seiner Einwirkung sowohl auf die Psyche eines bei Bewusstsein befindlichen Kranken wie auf unser Vorgehen selbst nicht unterschätzen.

Allerdings liegt es nicht in unserer Gewalt, einen Einbruch oder Nachschub zu verhindern; aber wenn das Zünglein an der Waage schwankt, können wir durch peinliches Fernhalten aller, auch der scheinbar unbedeutendsten Schädlichkeiten und durch umsichtige Erhaltung der Kräfte vielleicht einen entscheidenden Ausschlag zu einer günstigen Wendung geben. Die, wenn auch vorübergehenden Besserungen, die selbst bei tiefster Erschöpfung, sehr hoher Temperatur und voller Alteration unerwartet eintreten, zeigen immerhin, dass die Lebenskraft durch die bisherigen Insulte noch nicht ermattet ist.

Ein kräftiges Herz vermag noch einer hauptsächlich durch Gifte bewirkten Erkrankung gegenüber Stand zu halten. Je mehr aber der Körper durch die bisherigen Krankheiten schon geschwächt, je mehr das Herz durch Alter und des Lebens Wechselfälle degenerirt, je mehr namentlich durch eine vorhandene Phthise der Körper bereits giftüberladen ist und je öfter und intensiver die Nachschübe sich einstellen, um so sicherer und näher steht der Tod in Aussicht.

6. Capitel.

Prophylaxe und Therapie.

Die einzig rationelle Prophylaxe der Miliartuberculose fällt zusammen mit der Prophylaxe der Tuberculose überhaupt, d. h. mit der Verhütung einer Primärinfection, eines primären tuberculösen Herdes, der später zum Ausgangspunkte der acuten Miliartuberculose werden könnte. Die hiefür erforderlichen Maassregeln sind von mir (Bd. XIV, 3) ausführlich besprochen worden.

Besteht bereits irgendwo im Körper ein nachweislicher Herd, so ist aus prophylaktischen Gründen die möglichst baldige Abheilung und Einkapselung desselben geboten, die anscheinend durch eine Kräftigung des Körpers, durch reichliche Ernährung und eine penibel durchgeführte Hygiene wesentlich gefördert wird. Je nach der Lage des Herdes kann seine frühzeitige chirurgische Entfernung die radicalste Prophylaxe bilden.

Die Therapie der acuten allgemeinen Miliartuberculose ist leider vorläufig noch eine sehr undankbare Aufgabe. Ausser dem Bestreben, den Körper möglichst bei Kräften zu erhalten und durch günstigste hygienische Verhältnisse alle Schädlichkeiten zu vermeiden, um das Leben so lange als möglich zu conserviren und für den Fall einer Sistirung der Nachschübe und Verödung der miliaren Tuberkel einen günstigen Ausgang zu sichern, können wir in der Hauptsache nur symptomatisch vorgehen. In erster Linie stehen Excitantien, um die Herzkraft zu heben und vielleicht über die schwerste Zeit acuter Einbrüche hinweg zu helfen, also Kampher und kräftige Weine — Narcotica, wo heftige, die Kräfte aufzehrende Beschwerden, Husten, Schlaflosigkeit u. s. w., vorwalten. — Bei excessiven Temperaturen eventuell kühle Bäder, in seltenen Fällen die Antipyretica, Antefebrin, Lactophenin etc., bei Schmerzen beruhigende feuchtwarme Umschläge.

Hin und wieder wurde Jodkali empfohlen und Janssen berichtet von einer Meningitis tuberculosa bei einem Erwachsenen, der grosse Dosen Jodkali, 8 *g* pro die und bis auf 40 *g* in wenigen Tagen steigend, im Ganzen 250 *g* erhielt und dadurch (oder trotzdem?) geheilt wurde. Bei schweren cerebralen Symptomen kann unter Umständen, um den Hirndruck zu mildern und um das Ende für den Kranken oder die Umgebung minder qualvoll zu gestalten, ein theilweises Ablassen der Cerebrospinalflüssigkeit in Erwägung zu ziehen sein.

LITERATUR-VERZEICHNISS.

Abelin, Mittheilungen aus der pädiatrischen Klinik am allgemeinen Kinderhause zu Stockholm. A. f. Klik., 1883, S. 1.

Arias, Peritonitis tuberculosa aguda. El Siglo Medico, 1886, Nr. 1721, p. 809; C. f. L., 1886, S. 391.

Arnold J., Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. V. A., Bd. LXXXVII, S. 114.

Astley Cooper, Medical Records and Researches, 1798, Vol. I. Cit. nach Stilling; V. A., Bd. LXXXVIII, S. 128.

Aufrecht, Pathologische Mittheilungen. Magdeburg 1887.

Babes V., Ueber bakterielle Associationen der Tuberkelbacillen mit den Hämorrhagie-Mikroben. La Roumanie méd., 1893, Nr. 7, S. 193; M. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 61.

Banti, Verschluss der oberen Hohlvene durch Tuberkel. Sperim. 1891; C. f. a. Path., 1892.

Baraggi, Per la diagnosi differenziale fra ileo-tifo e tubercolosi diffusa acuta. Gaz. d. ospid., 1899, Nr. 31; C. f. i. M., 1899, XX, S. 925.

Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie, 1890, Harald Bruhn, Braunschweig.

Benda C., Anatomische Beziehungen der Tuberculose zur Organpathie. D. m. W., 1884, S. 155.

— Verhandlungen der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin, 22. Februar 1884, Nr. 9.

— Untersuchungen über Miliartuberculose. B. kl. W., 1884, Nr. 12.

— Anatomische Mittheilungen über acute Leukämie. Verh. d. XV. Congr. f. i. M., 1897.

— Knochentuberculose und acute Miliartuberculose. D. m. W., 1899, S. 308, V.

— Ueber acute Miliartuberculose. Verh. d. Berl. Med. Ges., 1899, S. 259.

Berghammer F., Casuistischer Beitrag zur Verbreitung der Miliartuberculose und Einwanderung der Tuberkelbacillen in die Blutbahn. V. A., Bd. CII, S. 397.

Birch-Hirschfeld, Ueber Miliartuberculose nach Typhus abdominalis. A. f. Heilk., 1871, Bd. XII, S. 266.

— Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1886.

— *Zur Frage der Disposition für tuberculöse Infection. D. m. W., 1891, S. 604.*

Blumer, Drei Fälle von Tuberkeln in der Aorta. Amer. J., 1894, Januar; B. kl. W., 1899, S. 62, 1.

Borrel, Tuberculose expér. du rein. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1894.

Brasch, Beiträge zur Kenntniss der Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose. Diss., Kiel 1898.

Brailey, Ophthalmoskopische Befunde bei Meningitis tuberculosa. Lanc., 1882, 21, 211.

Braire P. J. de, Ueber einen Fall von acuter Miliartuberculose mit dem ausgeprägten Bilde des Abdominaltyphus. B. kl. W., 1894, Nr. 13, S. 321.

Brunicke, Ge. Med., 1875, Nr. 3.
Buhl L., Bericht über 280 Leichenöffnungen. Z. f. rat. M., Bd. VIII, 1856.
— [illegible] mit nachgefolgter acuter Miliartuberculose. W. m. W., 1859, S. 295.
— Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1873.
Burkart A., Ueber Miliartuberculose und über das Verhältnis der Tuberculose überhaupt zum Abdominaltyphus. A. f. kl. M., 1873, XII, S. 277.
Busch. Ueber Tuberculose der Chorioidea. V. A., S. 38.

Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance, Paris 1880.
Catti S., Der pharyngo-laryngeale Typus der acuten Miliartuberculose. W. kl. W., 1894, Nr. 24.
Chiara, Acute Miliartuberculose während der Schwangerschaft. Annali di ostetricia 1886; C. f. Gyn., 1887, Bd. XI, S. 372.
Cless, Württ. med. Corr.-Bl., 1847, S. 293.
— Arch. f. phys. Heilk., Jahrg. IV.
Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, S. 202, 203, 129.
Cohnheim, Ueber Tuberculose der Chorioidea. V. A., Bd. XXXIX, S. 49.
Concetti, Die Lumbalpunction nach Quincke in der Kinderpraxis. Ann. de méd. et chir. inf., 1899, Nr. 8 u. 9; M. m. W., 1899, S. 1213.
Cornet G., Die Tuberculose. Nothnagel's Pathologie und Therapie, Bd. XIV, S. 3, 1899.
— Die Scrophulose, Ibidem, 1900.
Cornil, Journ. de l'anat. et physiol., 1881.
Crisafulli, Die Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa. XI. Intern. Congr., Rom.

Davidsohn C., Tuberculose der Vulva und Vagina. Verh. d. Berl. med. Gesellsch., 1899, II, S. 210.
Deichler, Beiträge zur Histologie des Lungengewebes. Göttingen 1862.
Delore, Miliartuberculose des Rachens. Lyon méd., 21. Juni 1885; W. M. Bl. 1885, S. 653.
Demme, Häufigkeit der kindlichen Tuberculose. D. m. W., 1881, S. 723.
— Jahresberichte, Nr. 25.
Dennig, M. m. W., 1895, Nr. 49/50.
Dinkler M., Ein Beitrag zur Kenntnis der Miliartuberculose der Chorioidea. A. f. Ophth., XXXV, 4, S. 300.
Dittrich P., Ein Beitrag zur Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose. Z. f. Hlk., Bd. IX, 1888.
Dmochowski Z., Ueber secundäre tuberculöse Erkrankung des Nasenrachenraumes bei Phthisikern. Gaz. lekarska, 1894; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 163/64.
Durand-Fardel, Les bacilles dans la tuberculose miliaire. Arch. de physiol., 1886, Nr. 4.

Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Urban & Schwarzenberg, Wien und Leipzig 1887.
Engel J., Ueber Tuberkel. Vj. f. d. prakt. Hlk., Prag 1855, Bd. I, S. 1.

Fischel, Fall von Miliartuberculose im Wochenbett. Pr. m. W., 1883, Nr. 48.
Frankenburger, Beitrag zur Casuistik und Aetiologie der primären Genitaltuberculose des Weibes. M. m. W., 1890, Nr. 17.
Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberc. mit Ausgang in Heilung. D. m. W., 1894, Nr. 36, S. 707.
Friedrich, Zum Verhalten des Tuberkelbacillus in der Blutbahn und über die sogenannte embolische Tuberculose. 71. Vers. deutsch. Naturf.
Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der Spinalpunction. B. kl. W., 1895.

Goerne Ph., Zur Diagnostik der acuten Miliartuberculose. Diss. Berlin 1890.
Goldmann, Demonstration. Chir.-Congr. 1897.
Goldstein M. A., Exfoliation der Schnecke, des Vorhofes und der halbzirkelförmigen Canäle. Arch. of Ophth. and Otol., 1895, April; Z. f. O., 1895, Bd. XXVII, S. 353—354.
Gräfe und Leber, A. f. Ophth., Bd. XIV.
Griesinger, Infectionskrankheiten.
Guinon et Meunier, Fièvre typhoide et tuberculose aiguë associées. Rev. mens. des mal. de l'enf., 1897, April; C. f. i. M., 1897, XVIII, S. 1140.

Habermann, Ueber die tuberculöse Infection des Mittelohres. Z. f. Hlk., 1885, Bd. VI, S. 367.
Hager W., Ueber acute Miliartuberculose, insbesondere zwei unter dem klinischen Bilde einer croupösen Pneumonie verlaufende Fälle derselben. D. m. W., 1888, S. 545.
Hanau A., Beitrag zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. V. A., 108, S. 221.
Hanau-Sigg, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. Carl Sallmann, Basel und Leipzig 1896.
Hanot et Levi, Un cas de tuberculose de la membrane interne de l'aorte. C. r. des séances de la soc. de biol., 1895, Nr. 22; C. f. i. M. 1895, XVI, S. 1232.
Haug R., Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen. A. f. O., 1893, Bd. XXXV, S. 315.
Hauser, Ueber einen Fall von perforirender Tuberculose der platten Schädelknochen. A. f. kl. M. 1887, Bd. XL.
Heger, Combination von Typhus und Miliartuberculose bei einem Individuum. Soc. belge d'anat. path., 11. Jan. 1899; B. kl. W., 1899, S. 29, L.
Helbing, Gefässtuberkel. Berl. m. Gesellsch., 1899, 22. März.
Henkel, Geheilte Meningitis tuberculosa. Aerztl. V. in Hamburg, 1900, 16. Jan. M. m. W., 1900, S. 133.
Henle und Pfeuffer, Z. f. ration. Med., 1856, Bd. VIII, 4. Heft, p. 50.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881.
Herxheimer K., Ein weiterer Fall von circumscripter Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie. V. A. 107, 1887, S. 180.
Heubner, Gehirnhäute. Eulenburg's Realencyklopädie.
Heuschert, Die Beziehungen des Typhus abdominalis zur Tuberculose. Dissert. Berlin 1892.
Hirschberg R., Behandlung der Meningitis tuberc. Bull. gén. de thér., 1894, Nr. 47; D. M. Z., 1895, S. 1068.
Hoffmann, C. E. E., Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. D. A. f. kl. M., 1867, III.
Horner, Die Tuberculose der Uvea. Gerh. Handb. f. Kdkrkh. (Augenkrkh.), S. 296.
Hutler, Zur Diagnostik der acuten Miliartuberculose. W. m. Pr., 1872, Nr. 12.
Huguenin, Ueber die Verbreitungsweise des Miliartuberkels im Körper. Corr. f. Schw. Ae., 1876, S. 362.
— Die verschiedenen Formen der Phthise. Corr. f. Schw. Ae., 1891, S. 43.
Hutchinson J., Aderhautgeschwulst und Tuberculose. Br. m. J., 1887, S. 781; A. f. Kklk., 1888, Bd. XIX, S. 295—298.

Janssen, H. A., Ueber einen Fall von Meningitis tub. mit Ausgang in Heilung. D. m. W., 1896, Nr. 11, S. 169.
Joseph J., Zur Kenntniss des fieberlosen Verlaufes der acuten allg. Miliartuberculose. D. m. W., 1892, Nr. 28, S. 642.
Jürgensen, Zur Diagnose der acuten Miliartuberculose. B. kl. W., 1872, Nr. 5.
— Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1886.

Klebs V. A., Bd. XLIV, S. 266.
Koch, Aetiologie der Tuberculose. Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte, II.
Kossel H., Zur Frage des Nachweises von Tuberkelbacillen im Blute nach Tuberculin-Injectionen. B. kl. W., 1891, Nr. 17, S. 392, und Nr. 19, S. 470.
— Ueber disseminirte Tuberculose. Charité-Annalen, XVII., 1892.
— Ueber einen Fall von tuberculöser Caries des Felsenbeines mit Sinusthrombose und dadurch erfolgtem Ausbruch von allgemeiner Miliartuberculose. Charité-Annalen, XXI, Bd. XXV, Z. f. O., 1894, S. 176—177.
König F., Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Berlin 1884.
— Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute. V. f. i. M., 1894, 7. Mai.
Kuskow N., Ueber Fälle von acuter Miliartuberculose mit Abwesenheit der Koch'schen Tuberkelbacillen. St. Pet. M. W., 1891, Nr. 26.

Laennec, Traité d'auscultation, 1837, 4. Aufl.
Lange J., Ueber ein neues Verfahren der Sicherung des diagnostischen Werthes der Lumbalpunction bei der tuberculösen Meningitis. Z. f. Hlk., Bd. XX, S. 327.
Leichtenstern, Bemerkungen zur infebrilen und afebrilen Form der acuten allgem. Miliartuberculose. D. m. W., 1891, Nr. 32, S. 979.
— Acute Miliartuberculose der Haut bei acuter allgem. Miliartuberculose. M. m. W., 1897, Nr. 1.
Lendet, Recherches sur la phthisie aigue chez l'adulte, Th. de Paris, 1851.
Liebmann, Tuberkelbacillen im Blute von Kranken, die mit dem Koch'schen Mittel behandelt worden. B. kl. W., 1891, Nr. 4, S. 97, und Nr. 13, S. 393.
Lichtheim, Zur diagnostischen Verwerthung der Tuberkelbacillen. F. d. M. 1883, Nr. 1.
— B. kl. W., 1883, Nr. 13.
Litten, D. m. W., 1878, Ch.-Ann., 1882.
— Volkmann's Vorträge. Ueber acute Miliartuberculose, Nr. 119.
Lustig M., Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei an allgem. acuter Miliartuberculose Erkrankten. W. m. W., 1884, Nr. 48.

Mackenzie S., Chronische Tuberculose des Gehirns und der Chorioidea. Lancet, 1882, II, 16.
Manz, Ueber Tuberculose der Chorioidea. Graefe's Archiv, 4 f., IX. Jahrg.
Massini, Ueber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht. 1878.
Mazzotti, Die Affectionen der Speiseröhre bei der Tuberculose. Rivista clinica 1885, Nr. 1; C. f. L., 1886, S. 139—149.
Meisels W., Weitere Mittheilungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei der allgemeinen Miliartuberculose. W. m. W., Jahrg. XXXIV, Nr. 99.
Meyer Pet., Zwei Fälle von metastatischer Hauttuberculose. Diss. Kiel 1889.
Michaelis M., Endocarditis tuberculosa, D. m. W., 1895 u. 1898.
Michel J., Ueber die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. A. f. kl. M., 1878, Bd. XXII, S. 439.
Moos, Miliartuberculose nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes. Schmidt's Jahrbuch, Bd. CCXXXV, S. 182.
Mügge, Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminirter Tuberculose. V. A., Bd. LXXVI, S. 243.

Nasse, Beitrag zur Kenntniss der Arterientuberculose. V. A., Bd. CV, 1886.

Orth J., Zur Frage nach den Beziehungen der sogenannten acuten Miliartuberculose und der Tuberculose überhaupt zur Lungenschwindsucht. B. kl. W., 1881, Nr. 12, S. 433.

Orth J., Aetiologisches und Anatomisches über Lungenschwindsucht. C. f. m. W., 1887, Bd. XXV, S. 635.
— Lehrbuch der speciellen Pathologie und pathologischen Anatomie. Berlin 1883.

Pierkowski, Typhusdiagnose. Berl. m. Ges., 1899, S. 68, II.
Pollak, Ueber Tuberculose des Herzmuskels. Z. f. kl. M., 1892, Bd. XXI.
Ponfick, Ueber die Entstehung und Verbreitungsweise der acuten Miliartuberculose. B. kl. W., 1877, Nr. 46.
— Ueber die Wechselwirkungen zwischen örtlicher und allgemeiner Tuberculose. B. kl. W., 1890, Nr. 40.

Reinhold H., Kleine Beiträge zur Kenntniss der acuten Miliartuberculose und tuberculösen Meningitis. D. A. f. kl. M., Bd. XLVII, 1891, S. 453 ff.
Rethi, Zur Casuistik der Miliartuberculose des Kehlkopfes und des Rachens. W. m. Pr., 1885, Nr. 37, 38, 40.
Ribbert, D. m. W., 1890, Nr. 28.
— Zur Entstehung der acuten Miliartuberculose. D. m. W., 1897, S. 841.
— Corr. f. Schw. Ae., 1887, S. 278.
Rieder R., Beitrag zur Histologie und pathologischen Anatomie der Lymphgefässe und Venen. C. f. Path., 1898, Bd. IX.
Rilliet u. Barthez, Traité des maladies des enfants, III, p. 114.
Rindfleisch, Chronische und acute Tuberculose. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. V.
Rokitansky, Bd. XVII der Oesterr. med. Jahrbücher, 1838.
Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, 1886.
Ruehle, Acute Miliartuberculose. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. V.
— Diagnose einer combinirten Meningitis basilaris und acuten allgemeinen Miliartuberculose. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde; B. kl. W., 1880, S. 127.
Rütimeyer L., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in Blut und Milzsaft bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. C. f. kl. M., 1885, Bd. VI, Nr. 21, S. 1.

Sarés u. Villard, Combination von Typhus und Miliartuberculose. R. d. méd., Sept. 1893.
Sata A., Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht. Ziegler's Beitr., 1899, 3. Supplementheft.
Schellong O., Ein schwerer Fall von Miliartuberculose im Puerperium. Grosses peritonitisches Exsudat. Function und Auswaschung des Peritonealraumes, Koma. C. f. Gyn., 1885, Bd. IX, S. 417—422.
Schmorl, Ueber placentare Tuberculose. Ges. f. Geburtshilfe zu Leipzig. C. f. Gyn., 1894, Bd. XVIII, S. 658—659.
Schuchardt K., Die Impftuberculose des Auges und der Zusammenhang mit der allgemeinen Miliartuberculose. V. A., Bd. LXXXVIII, S. 882.
Schürhoff, Zur Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose. C. f. a. Path., 1893, Bd. IV, S. 161.
Schütz, Typhus abdominalis mit nachfolgender Miliartuberculose. Pr. m. W., 1881, Nr. 32.
Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres.
Senator, Ueber einen Fall von acuter Miliartuberculose mit dem ausgeprägten Bilde des Abdominaltyphus. B. kl. W., 1881, S. 349.
Sick, Württ. med. Corr.-Bl., 1866, S. 323.
Sigg, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. Carl Sallmann, Basel und Leipzig 1885.

Simmonds M., Beiträge zur Statistik und Anatomie der Tuberculose. D. A. f. kl. M., 1880, Bd. XXVII, S. 449.
— Ueber Tuberculose des Magens. M. m. W., 1900, Nr. 10, S. 317.
Slavyk u. Manicatide, Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberculosa durch die Lumbalpunction. B. kl. W., 1898, Nr. 18.
Stabell, V. H., 1874, II., S. 13.
Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. II. Theil.
Sticker G., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei der acuten allgemeinen Miliartuberculose. C. f. kl. M., 1885, Bd. VI, Nr. 26, S. 443.
Stilling H., Ueber Thrombose (Tuberkelbildung) im Ductus thoracicus. V. A. LXXXVIII, S. 111.
Stroebe, Ueber Aortitis tuberculosa. C. f. path. Anat., 1897, Bd. VIII.
Strümpell A., Specielle Pathologie und Therapie. Leipzig 1889.
Stufler, Un caso di tubercolosi miliare acuta a forma tifosa. Gaz. d. osp., 1899, Nr. 19; C. f. i. M., 1899, XX., S. 530.

Thaon, Ref. V. H., VII, 1872.
Tedeschi, Primi studii sulla splenomegalia pretubercolare. Rif. med., 1898, Nr. 18—20; C. f. i. M., 1898, XIX., S. 1094.

Ulacacis, Sulla presenza del bacillo tubercol. nel sangue. Gaz. d. osp., 1885.
Ulinski H., Ein Fall von ungewöhnlicher Localisation von Miliartuberculose. Gaz. lek. 1894, Nr. 34; V. H., 1894, II, S. 156.

Virchow R., Med. Reform, 1849, Nr. 49.
— Geschwülste, Bd. II.
— Discussion zu Benda's Vortrag. B. kl. W., 1884, S. 221.
— Präparate von Tuberculose. Berl. med. Ges., 1880, 21. Februar.
Volkmann R., Erfahrungen über Tuberculose. Chir.-Congr. 1885.

Wahllander Br., Ueber die Verallgemeinerung der Tuberculose nach chirurgischen Eingriffen. Diss. Berlin 1893.
Wastzoldt, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberculose. C. f. kl. M., 1890, Nr. 45.
Waller Joh., Ueber die acute Lungentuberculose. Pr. Vj., 1845, Bd. II, S. 1.
Wartmann Th., Die Bedeutung der Resection tuberculös erkrankter Gelenke für die Generalisation der Tuberculose. Z. f. Chir., 1886, Bd. XXIV, S. 435.
Weichselbaum A., Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. W. m. W., Jahrg. XXXIV, Nr. 12 u. 13.
Weigert, Sitzungsbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur, 1877, 13. Juli; D. m. W., 1878.
— 51. Naturforscher-Versammlung, 1878.
— Zur Lehre von der Tuberculose und von verwandten Erkrankungen. V. A., Bd. LXXVII, S. 269.
— Ueber Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberculösen Blutinfection. V. A., Bd. LXXXVIII, 1882.
— Neue Mittheilungen über die Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberculose. D. m. W., 1883.
— Die Verbreitungswege des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt in den Organismus. Jb. f. Kdhk., Bd. XXI, S. 146.
— Ausgedehnte [illegible] Miliartuberculose in grossen offenen Lungenarterienästen. V. A., Bd. CIV, S. 31.

Weigert, Bemerkungen über die Entstehung der acuten Miliartuberculose. D. m. W., 1897, 48. 49.
Werner, Allgemeine Miliartuberculose und Tuberculose der Chorioidea ohne Meningitis. J. f. Kh., 1883, Bd. XX, S. 168.
Wild O., Ueber die Entstehung der acuten Miliartuberculose. V. A., Bd. CXLIX, S. 65.
Will, Ein interessanter Fall von Durchbruch einer bacillenhaltigen verkästen Trachealdrüse in die Vena cava sup. Diss. Kiel 1889.
Wilms M., Miliartuberculose des Magens. C. f. allg. Path., 1894, Bd. VIII, S. 183.
Wunderlich, Die Heilbarkeit der acuten Miliartuberculose. A. f. Hlk., 1860, S. 269.
Wyssokowitsch, Ueber die Schicksale der ins Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Z. f. H., 1886, Bd. I, S. 3.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1885.
Zinn W., Ein Fall von Fütterungstuberculose beim erwachsenen Menschen mit Ausgang in Miliartuberculose. M. m. W., 1899, Nr. 37.

SACHREGISTER.



DIE
TUBERCULOSE.

VON

PROF. D[R] G. CORNET
IN BERLIN.

WIEN 1899.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
[illegible]

VORWORT.

Seit Koch's monumentaler Arbeit über den Tuberkelbacillus sind 16 Jahre verstrichen. Welche Unsummen von Fleiss, Scharfsinn und Arbeitskraft wurden aufgeboten, um die neue Lehre weiter auszubauen, welche Umgestaltung hat sie seitdem erfahren!

Hier liegt der Versuch vor — in Deutschland, der Wiege jener Entdeckung, der erste — in umfassender Darstellung die Lehre der Tuberculose im Lichte der neuen Erkenntniss zu behandeln. Nach einem kurzen Abriss der historischen Entwicklung vom Alterthum an, haben wir der Aetiologie den weitesten Raum gegönnt. Es bedarf dies wohl kaum der Rechtfertigung. Bildet sie doch das Fundament für das Verständniss der Entstehung, des Verlaufes, der Prophylaxis und, wie wir hoffen dürfen, auch einer zukünftigen specifischen Therapie der Tuberculose. Wir werden sehen, dass der Thierversuch, den ich selbst durch umfassende, sich auf über 2000 Thiere erstreckende Arbeiten erweitert habe, sich mit den klinischen Erfahrungen der Tuberculose deckt. Wenn im vorliegenden Bande auch besonders Lungentuberculose, Scrophulose und Miliartuberculose behandelt wird, so war es doch erforderlich, auch die Erkrankung der übrigen Organe, soweit das Verständniss der Infection dadurch gefördert wurde, in den Kreis der Betrachtung hineinzuziehen.

Meine ursprüngliche Absicht, der Statistik der Tuberculose, welche so viele interessante Seiten hat und wesentlich zur Lösung mancher Fragen beiträgt, ein längeres Capitel zu widmen, liess ich im Interesse des Raumes fallen. Doch habe ich in den einzelnen Abschnitten zum grossen Theil auf eigener Erhebung und Verarbeitung beruhende Zahlen eingefügt.

Bei Erörterung der Heredität und Contagiosität war ich in der Lage, mich ausser auf die werthvollen Arbeiten Anderer auf 800 klinische Fälle zu stützen, die ich in dieser Richtung nach einer besonders eingehenden Methode untersucht habe.

Die prophylaktischen Vorschläge konnten sich im Grossen und Ganzen umsomehr meinen früheren Ausführungen anschliessen, als diese zum Gegenstand zahlreicher amtlicher Verordnungen geworden sind und, wie zu meiner Genugthuung die alle Erwartung übertreffende Abnahme der Schwindsuchtssterblichkeit erkennen lässt, schon reichliche Früchte getragen haben.

Wenn ich den Kreis der Curorte, speciell der Wintercurorte, etwas enger ziehe, so halte ich mich dazu berechtigt, weil ich durch oftmaligen Besuch und längeren Aufenthalt aus eigener Anschauung die Mängel vieler Curorte, besonders der immer noch angepriesenen südlichen grösseren Städte, kennen gelernt habe.

Ich suchte, namentlich in den ersten Theilen des Werkes, einen ziemlich eingehenden Nachweis der Literatur zu liefern, der manchem Leser, der mit weiteren Forschungen sich beschäftigt, erwünscht sein dürfte; bei schwerer erreichbaren Werken fügte ich auch brauchbare Referate dem Originale an. Doch musste auch hier im Interesse des Raumes manche Beschränkung walten.

Berlin im Winter 1898/99.

G. CORNET.

INHALTS-VERZEICHNISS.

5. Capitel. Infectiosität (Contagiosität).

6. Capitel. Heredität.

7. Capitel. Disposition

II. Abschnitt. Lungentuberculose.

1. Capitel. Pathologische Anatomie.

2. Capitel. Symptome der Lungentuberculose.

8. Capitel. Therapie.

Einleitung.

Bedeutung der Tuberculose.

Beurtheilt man die Wichtigkeit einer Krankheit nach ihrer Verbreitung, nach dem Grade, in dem sie zur Beeinträchtigung der Gesundheit und zur Ursache eines vorzeitigen Todes wird, so nimmt die Tuberculose in der menschlichen Pathologie den ersten Rang ein. In ihrer hauptsächlichsten Ausgangsform, der Lungenschwindsucht, bekannt so weit menschliches Gedenken zurückreicht, hat sie unausgesetzt im Laufe der Jahrhunderte und Jahrtausende das Menschengeschlecht decimirt. Da der Begriff der zur Tuberculose oder zur Phthise gehörigen Krankheiten früher bald enger und bald weiter gefasst wurde, so lässt sich mit Sicherheit nicht feststellen, ob im Laufe der Jahrhunderte ihre Verbreitung zu- oder abgenommen hat. Alle darauf bezüglichen Mittheilungen gehen über willkürliche Combinationen nicht hinaus.

Die Bedeutung der Tuberculose tritt uns klar aus der enormen Zahl der Sterbefälle entgegen, die sie alljährlich in den einzelnen Ländern veranlasst. Diese Zahl hält sich in den verschiedenen Jahren, je grösser das Land ist, umsomehr auf der gleichen Höhe. Für das Jahr 1894 gestalteten sich beispielsweise in Deutschland die Verhältnisse, wie die auf nachfolgender Seite befindliche Tabelle zeigt.

Welch hervorragende Stelle unter den Krankheiten die Tuberculose einnimmt, lässt sich besonders erkennen, wenn wir die Zahl ihrer Opfer mit denen jener Infektionskrankheiten vergleichen, welche am meisten gefürchtet und notorisch am weitesten verbreitet sind.

Im Deutschen Reiche starben während des Jahres 1894:

an Diphtherie und Croup	63,761
„ Keuchhusten	21,521
„ Scharlach	8,937
„ Masern	16,173
„ Typhus	6,373
Summa	116,765
„ Tuberculose	123,904

Die Tuberculose allein mit ihren 123,904 Todesfällen übertrifft also noch die Summe der genannten Infectionskrankheiten mit 116,765 Todesfällen.

	Einwohnerzahl am 2. Dec. 1890	Gesammtsterbezahl ausschliesslich der Todtgeborenen	Zahl der Sterbefälle durch Tuberculose überhaupt	Darunter durch Lungentuberculose
Preussen	31,849,795	679,793	74,686	71,133
Bayern	5,797,414	145,826	18,175	16,610
Sachsen	3,785,044	87,228	9,025	7,986
Württemberg	2,080,898	50,606	5,047	4,822
Baden	1,725,470	39,383	5,059	4,940
Hessen	1,039,388	20,224	3,354	2,684
Braunschweig	433,995	8,764	1,149	1,063
Sachsen-Coburg-Gotha	216,624	4,051	480	418
Bremen	196,278	3,321	680	489
Hamburg	681,632	11,291	1,523	1,292
Elsass-Lothringen	1,641,220	37,434	4,769	4,177
Deutsches Reich	49,445,719	1,088,823	123,904	115,084
Ferner:				
Oesterreich[1])	22,844,000	628,272	—	88,460
Italien[2])	30,000,000	791,906	—	54,279 3,510[3])

[1]) Die im Reichsrath vertretenen Länder; Durchschnitt der Jahre 1891–1895.

[2]) Durchschnitt der Jahre 1891–1895. Dem scheinbar seltenen Auftreten der Tuberculose in Italien entspricht eine umso häufigere Frequenz [illegible] entzündlicher Krankheiten der Athmungsorgane.

[3]) Krankheiten des Kehlkopfes, bei denen in Italien eine grosse Zahl der Kehlkopftuberculose mitgerechnet ist.

Für Frankreich, Schweden, Dänemark etc. liessen sich Zahlen für die ganze Bevölkerung leider nicht erlangen, da meist nur in den grösseren Städten Mortalitäts-Tabellen nach Todesursachen geführt werden.

Abgesehen von der erschreckend hohen Mortalitätsziffer, kommt der Tuberculose eine besonders grosse national-ökonomische Bedeutung durch den Umstand zu, dass sie nicht, wie Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach, Masern, ihre Opfer nur unter den Kindern, für welche erst ein geringer Aufwand für Ernährung und Erziehung gemacht worden ist, fordert, sondern zu mehr als drei Viertel von dem erwerbsfähigen Alter zwischen 15 und 70 Jahren.

Es starben in Preussen[1]) im Durchschnitt der Jahre 1876—1891, wenn ich nur die Arbeits- und Erwerbsfähigen im Alter von 15—70 Jahren rechne, alljährlich 71.895 Personen an Tuberculose, ein Drittel sämmtlicher Todesfälle. Da nun die Schwindsucht mehrere Jahre dauert, ehe sie zum Tode führt, so tritt, wenn ich die durch sie hervorgerufene Erwerbsunfähigkeit nur auf ein Jahr und den dadurch ausfallenden mittleren Tages-

[1]) Leider lassen sich für die anderen Länder über die Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen keine zuverlässigen Zahlen finden.

lohn, die brachliegende Arbeitskraft auf durchschnittlich zwei Mark veranschlage, pro Person und Jahr (das Jahr zu 300 Arbeitstagen gerechnet) ein Entgang an Arbeitsverdienst von 600 Mark ein, der für die alljährlich im erwerbsfähigen Alter gestorbenen 71.895 Personen pro Jahr mithin **43,137.000** Mark beträgt. Fügen wir noch die Ausgaben für Arzt und Arznei, Ernährung und Pflege, Sterbegeld, ferner die Aufwendungen für die anderen Altersklassen hinzu, so können wir mit Rücksicht darauf, dass die Krankenkassen 2·19 Mark pro Tag zahlen, zum mindesten das Doppelte, also **86** Millionen nehmen, welche die Tuberculose dem preussischen Staate kostet. Die Schwindsucht erhebt somit jährlich im preussischen Staate eine Extrasteuer von 3·09 Mark pro Kopf der Bevölkerung, von 15 Mark pro Familie von fünf Köpfen.

I. ABSCHNITT.

Aetiologie der Tuberculose.

I. Capitel.

Historischer Ueberblick.

A. Alterthum.

Die Geschichte der Tuberculose[1]) im heutigen Sinne geht kaum über das vorige Jahrhundert hinaus. Bekannt hingegen war bereits dem Alterthum eine klinische Erscheinungsform derselben, die Lungenschwindsucht. Einer classischen Schilderung ihrer Symptome begegnen wir schon bei Hippokrates (460—377 v. Chr.). Er fasste sie als eine auf sogenannten φύματα beruhende Vereiterung der Lungen auf, wobei er (nach Virchow) unter φύματα circumscripte Eiterherde und nicht, wie die Uebersetzung mit Tuberculum anzudeuten schien, wirkliche Tuberkel in unserem Sinne verstand. In ähnlichem Gedankengange bewegen sich Celsus (20 v. Chr.—50 n. Chr.), Aretaeus (circa 50 n. Chr.) und Galen (131—200 n. Chr.).

B. Periode der anatomischen Forschung.

Erst in der Mitte des XVII. Jahrhunderts, als man die Wichtigkeit der Anatomie erkannte und häufiger Sectionen vornahm, erfuhr die Kenntniss der Tuberculose eine wesentliche Förderung. Es wurden in den Lungen Knoten wahrgenommen, die man als Tubercula oder Skirrhus bezeichnete. Einen genetischen Zusammenhang derselben mit Phthisis pulmonalis hat zuerst Sylvius (1614—1672) angenommen. Er liess aus ihnen Vomicae entstehen, hielt sie für vergrösserte Lymphdrüsen der Lunge, identisch mit den Scropheln, und legte beiden eine hereditäre Disposition zugrunde (Dispositionem illam ad phthisin certis familiis hereditariam).

---

[1]) Die nachstehenden historischen Bemerkungen gründen sich hauptsächlich auf die eingehenden Arbeiten von Waldenburg und Predöhl.

Die Literaturnachweise finden sich am Schlusse des Buches nach Capiteln und Abschnitten geordnet.

Für Morton (1689) war der Tuberkel bereits die nothwendige Vorstufe der Lungenulceration. Die von Sylvius supponirte Drüsennatur der Tuberkel wurde dann von Morgagni (1682—1771) bezweifelt, von Reid (1785) und Baillie (1794) direct in Abrede gestellt.

Miliartuberkel hat zuerst Mangetus (1700) beschrieben, doch geriethen sie wieder in Vergessenheit und wurden gewissermassen neu entdeckt und in ihrer Bedeutung erkannt von Stark (nach Reid [1785]). Baillie machte bereits einen Unterschied zwischen den Lungenknoten (Conglomeraten von Miliartuberkeln) und der diffusen Einlagerung, der später sogenannten infiltrirten Tuberculose oder käsigen Pneumonie. Beiden gemeinsam sei der käsige Inhalt: die scrophulöse, oder nach Portal (1780) die tuberculöse Materie. Die Abscedirung dieser Knoten veranlasse die Schwindsucht. Tuberkel heisst für ihn ein abgerundeter, scrophulöse Materie enthaltender Tumor.

Bisher war hauptsächlich das Product des vorgeschrittenen Processes, der Eiter und Käse, zum Ausgangspunkt der Betrachtung genommen worden. Bayle (1774—1816) war der erste, der seinen Studien das hirsekornartige Knötchen, nach ihm Miliartuberkel genannt, zugrunde legte und dessen Entwicklungsgang von der festen Beschaffenheit bis zur Verkäsung und Erweichung verfolgte. Aus dem gleichzeitigen Vorkommen in verschiedenen Organen zog er den Schluss, dass die Phthise kein auf die Lungen beschränkter, kein durch Entzündung bedingter Process, sondern eine Allgemeinerkrankung sei, beruhend auf einer tuberculösen Diathese (dégénérescence tub.), deren pathognomonischen Ausdruck er in der Bildung einer käseähnlichen Materie erblickte.

Die Phthisis tuberculosa, eine chronische, specifische Krankheit scrophulöser Natur, bildet nach Bayle nur eine Theilerscheinung der Gesammtphthise, von denen er sechs Formen unterschied: 1. Phthisie tuberculeuse, 2. Phthisie granuleuse, 3. Phthisie avec mélanose, 4. Phthisie ulcéreuse, 5. Phthisie calculeuse, 6. Phthisie cancéreuse.

Dieser Vielgestaltigkeit gegenüber betonte Laënnec (1781—1826) den Einheitscharakter, indem er die Phthisie ulcéreuse (Lungengangrän) und cancéreuse (Lungenkrebs) als besondere Krankheiten, sowie die Phthisie calculeuse und avec mélanose als nicht zur eigentlichen Phthise gehörig ausschied und die Phthisie granuleuse und tuberculeuse zu einer Gruppe vereinigte. Jede Phthisis beruht nach ihm auf Tuberkeln; Phthise und Tuberculose sind also identisch und der Tuberkel ist ein „zufälliges Erzeugniss" der Lunge, eine Neubildung.

Wie Baillie unterschied auch Laënnec zwischen isolirten Tuberkeln, d. h. circumscripten, aus Conglomeraten von Miliartuberkeln hervorgegangenen Knoten und tuberculösen Infiltrationen, in welchen eine nicht scharf begrenzte tuberculöse Materie das Gewebe gleichsam

durchtränkt. Die tuberculöse Infiltration macht einen ähnlichen Entwicklungsgang durch, wie der isolirte Tuberkel. Sie erscheint zuerst als die graue tuberculöse Infiltration, manchmal auch gallertartiger Form, verwandelt sich dann in die gelbe tuberculöse Infiltration und erweicht in gleicher Weise wie der isolirte rohe gelbe Tuberkel.

Mit dem Ausdruck tuberculöse Materie, den Laënnec gleichfalls adaptirt, bezeichnet er nicht nur wie Baillie und Portal den Käse, sondern eine Substanz, welche den ganzen complicirten Entwicklungsgang vollständig durchmacht.

Die Scropheln sind nach ihm nichts weiter als eine Localisation der Tuberculose in den drüsigen Theilen.

Bayle und Laënnec schliessen die Entzündung als Ursache der Phthise aus. Broussais (1772—1838) hingegen, in Consequenz seiner Irritationslehre, führt jede Phthise auf eine Entzündung zurück und sieht in ihr eine zur Zerstörung der Lungen tendirende chronische Pneumonie; dementsprechend sind auch die Tuberkel nach ihm nicht Neubildungen, sondern die Wirkung der Entzündung.

Um diese Zeit wird von Gendrin zum erstenmale einer hirsekornartigen Granulation in der Lunge des Rindviehes Erwähnung gethan.

Laënnec's Theorie fand in Louis einen warmen Vertreter, einen Gegner in Andral, der die Tuberkel nicht als Neubildung, sondern als ein ursprünglich flüssiges Secretionsproduct betrachtete, das ebenso wie Eiter auf Grund einer besonderen tuberculösen Prädisposition des Körpers und unter dem Einflusse einer Entzündung oder Congestion sich eindicke und eine käsige Beschaffenheit annehme.

Die Uebersetzung des Laënnec'schen Werkes durch Meissner (1832) sowie Canstatt's Einfluss verschafften dieser Lehre auch in Deutschland Eingang.

Nach Rokitansky (1842) ist der Tuberkel ein Exsudat erstarrter Proteinstoffe, Tuberkel und Scrophel ein und dasselbe Gebilde. Als Anhänger der inzwischen in Aufnahme gekommenen Krasenlehre erscheint ihm ein zur Tuberkelbildung disponirendes Gepräge der Gesammtvegetation, der tuberculöse Habitus, von besonderer Wichtigkeit.

Als Curiosa jener Epoche wäre zu erwähnen, dass von Eichmann, Furnivall, Seydlitz die Tuberculose mit Veränderungen des centralen Nervensystems, der sympathischen Nerven in Verbindung gebracht wurde, während nach Dupuy und Baron's Ansicht Tuberkel durch Hydatiden entstehen sollten.

Die Krasenlehre veranlasste inzwischen zahlreiche chemische Untersuchungen (von Preuss, Simon, Lehmann, Vogel), die dazu dienen sollten, die Mischungsanomalien des Blutes und der Exsudate nachzuweisen. Eine wesentliche Förderung erwuchs jedoch daraus der Tuberculosenlehre nicht.

Weit fruchtbringender gestalteten sich in der Folgezeit die mikroskopischen Forschungen, die nach Gluge's Anstoss (1841) immer mehr in Aufnahme kamen. 1844 fand Lebert in isolirten Tuberkeln und Tuberkelinfiltraten unregelmässige, kernlose, eckige Zellen, die er Tuberkelkörperchen nannte und für pathognomonisch hielt. Er erfuhr aber lebhaften Widerspruch durch Henle und Reinhardt (1847); letzterer wies nach, dass diese Tuberkelkörperchen aus Eiter entstehen könnten und ihnen somit eine Specifität nicht zukomme.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier alle jene Hypothesen auch nur flüchtig zu streifen, deren fast jeder Kliniker und jeder Pathologe eine eigene aufgestellt hat. In diese Widersprüche und Missverständnisse suchte Virchow Klarheit zu bringen, indem er (1847) den Grundsatz aufstellte, dass die Verkäsung nicht etwas für die Tuberculose specifisches, sondern nur eine der verschiedenen Arten regressiver Metamorphose bilde. 1852 beschränkte er den Begriff Tuberkel auf den als eine organisirte gefässlose, zellige Neubildung auftretenden Miliartuberkel. Der Tuberkel kann nach ihm verkäsen oder auch verkreiden, fettig degeneriren und in letzterem Falle resorbirt werden, also heilen.

Die käsige Pneumonie trennte Virchow von dem durch die Bildung typischer Tuberkel charakterisirten Processe, der tuberculösen Phthisis, und begründete so die Dualitätslehre, die ihren klinischen Vertreter alsbald in Niemeyer (1865) fand.

1857 erschien Buhl's Lehre, dass die acute Miliartuberculose in der Regel von präexistirenden käsigen Herden abhänge, deren infectiöse Producte, ins Blut aufgenommen, in den verschiedenen Organen Miliartuberkel erzeugen. Die Miliartuberculose sei also eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit.

Unter dem Einflusse der Laënnec'schen Lehre trat die Scrophulose, besonders in Frankreich, immer mehr als selbständiger Krankheitscomplex in den Hintergrund. Die vollkommene Identität der tuberculösen und scrophulösen Diathese wurde namentlich von Rilliet, Barthez und Cruveilhier (1862) vertreten.

Die Frage der Tuberculose war auf einem Standpunkt angelangt, wo ein wesentlicher Fortschritt von rein anatomischen Betrachtungen sich zunächst nicht mehr erwarten liess.

C. Periode der experimentellen Forschung.

Wir treten in die Periode des Experimentes ein.

Schon von Morgagni war in sehr bestimmter Weise die Ueberzeugung zum Ausdruck gebracht worden, dass die Phthisis ansteckend sei, und diese Ueberzeugung hatte seitdem nie aufgehört unter den Aerzten besonders gewisser Länder fortzuleben.

Laennec und Albers erwähnen der Beschreibung nach als Leichentuberkel aufzufassende Knötchen infolge von Verletzung bei der Section tuberculöser Leichen. Laennec sagt (nach Hemmer), dass er sich bei einer Section verletzt, von da an gekränkelt und die ersten Erscheinungen der Phthisis wahrgenommen habe. Die Versuche, die Krankheit künstlich hervorzurufen, blieben jedoch anfangs resultatlos.

Kortum (1789), Hebreart (1802), Salmade (1805), Lepelletier (1816) u. a. hatten scrophulösen Eiter theils auf den eigenen Körper, theils auf gesunde Kinder, theils auf Thiere ohne jeden Erfolg verimpft. Da ausserdem durch intratracheale und intravasculäre Injectionen von Quecksilber (Cruveilhier) tuberkelähnliche Knötchen in den Lungen hervorgerufen wurden, so konnte zunächst die Infectionslehre keinen Boden gewinnen.

Klencke (1843) ist der erste, der berichtet, dass er Tuberkelzellen von Miliar- und grau infiltrirten Tuberkeln entnommen, in die Halsvene eines Kaninchens gebracht und bei Tödtung desselben nach 26 Wochen eine weitverbreitete Tuberculose in Leber und Lunge beobachtet habe. Es bleibt dahingestellt, ob Klencke sich der Bedeutung seines Befundes bewusst war, jedenfalls wurden seine Mittheilungen wieder vergessen und blieben ohne Einfluss auf die Lehre von der Tuberculose.

Zielbewusst und auf breiterer Basis aufgebaut waren die zum Theil glänzenden Versuche Villemin's, die bei ihrem Bekanntwerden (December 1865) einen Sturm in der ganzen medicinischen Welt hervorriefen.

Das Resultat seiner Untersuchungen, dass Kaninchen, mit grauen und gelben Tuberkeln eines Phthisikers subcutan hinter dem Ohre geimpft, regelmässig Tuberkelknötchen in den Lungen zeigten, während die ungeimpften oder mit phlegmonösem Eiter geimpften Thiere keine Spur von Tuberculose aufwiesen, führte ihn zu dem Schlusse, dass die Tuberculose eine specifische, auf einem überimpfbaren Agens beruhende Affection sei und zu den virulenten Krankheiten gehöre. Zum gleichen Ergebniss gelangte er später durch Verimpfung käsiger Materie, Sputums von Phthisikern und tuberculösen Materials einer perlsüchtigen Kuh. Letztere Beobachtung zog auch die Perlsucht in den Kreis der tuberculösen Erkrankungen.

Die Villemin'schen Versuche konnten trotz mannigfacher Bestätigung keine allgemeine Anerkennung erringen, denn schwer fiel der Widerspruch jener Autoren (Aufrecht 1869, Talma 1881 u. A.) ins Gewicht, welche behaupteten, auch durch Verimpfung nicht tuberculösen Materials: Eiter, Schwammstückchen u. s. w., Tuberculose der Versuchsthiere erzeugt zu haben, Befunde, die bei ihrer Bestätigung der Specificitätslehre jeden Boden hätten entziehen müssen.

Doch weitere Prüfungen von Ponfick (1869), Chauveau, Klebs (1873), Baumgarten (1880), Cohnheim ergaben, dass diese Resultate

lediglich auf Versuchsfehler und unbewusste Infection der Thiere zurückzuführen seien.

Auch die weiter unten zu besprechenden Fütterungs- und Inhalationsversuche, sowie die bedeutungsvollen Impfungen in die vordere Augenkammer trugen wesentlich dazu bei, derartige Einwände der Specifitätsgegner zu entkräften.

Hand in Hand mit den experimentellen Arbeiten und theilweise durch sie hervorgerufen, gingen zahlreiche histologische Untersuchungen über den Bau des Tuberkels und seiner Elemente (Wagner 1870, Schüppel 1871, Virchow etc.). Bereits früher hatte Rokitansky mehrkernige Mutterzellen im Tuberkel beobachtet und Virchow sie mehrfach beschrieben. Die Bedeutung dieser „Riesenzellen" wurde von Langhans erkannt und begründet. Es entspann sich nun eine lang währende Controverse über die Entstehung der Riesenzellen und deren pathognostischen Werth, der von der einen Seite verfochten, dagegen von Virchow, Klebs, Heryng (1873), Ziegler (1875), Orth, Baumgarten, mit Erfolg bestritten wurde, besonders als der Nachweis der Riesenzellen in nichttuberculösen Neubildungen, um Fremdkörper und Parasiten gelang. Lichtheim fand sie auch bei Atelektase nach Unterbindung eines Bronchus.

Durch den Nachweis von Tuberkeln in fungösen Gelenkentzündungen (Köster 1876), in hyperplastischen Lymphdrüsen (Schüppel), im Lupus Friedländer (1873), in kalten Abscessen (Lannelongue), erweiterte sich nun auch das Gebiet der tuberculösen Veränderungen, und Friedländer wurde durch seine Beobachtungen zur Aufstellung des Begriffes einer localen Tuberculose geführt, den er auch systematisch ausbaute.

Inzwischen acceptirten die dualistische Auffassung Virchow's mit gewissen Modificationen Waldenburg, Aufrecht und Rühle; die Laennec'sche Unitätslehre hingegen fasste auf Grund der experimentellen Ergebnisse neue Wurzeln. Von Rindfleisch, Baumgarten und Cohnheim vertreten und weiter begründet, gipfelte sie in dem Satze, dass zur Tuberculose alles gehöre, durch dessen Uebertragung auf geeignete Versuchsthiere Tuberculose hervorgerufen wird. Auch in Frankreich wandten sich derselben Lehre Grancher, Lépine, Charcot, Brissaud, Cornil und andere, in England Wilson und Fox, in Italien Sangalli zu.

Da die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Grund der vorliegenden Experimente kaum mehr zweifelhaft erschien, so drängte sich von selbst die Frage nach dem Wesen und der Beschaffenheit des Virus in den Vordergrund.

Die Annahme, dass der Infectionsstoff sich im Körper selbst unter dem Einflusse irgend welcher Reize, vielleicht aus den Zerfallsproducten der Zellen bilden könne, musste von jedem, der sich mit den Fortschritten

der Wissenschaft vertraut gemacht hatte und Pasteur's bahnbrechende Arbeit kannte, von vornherein abgelehnt werden. Alles deutete darauf hin, dass es sich um ein von aussen in den Körper eindringendes und dort sich vermehrendes Contagium vivum handle. Am nächsten lag es, als Materia peccans Bakterien zu vermuthen.

Dieses Virus glaubte Klebs (1877) in dem durch fractionirte Cultur gewonnenen Monas tuberculosum, dessen Virulenz er durch Verimpfung prüfte, erblicken zu dürfen und fand durch Schüller und Reinstadler Unterstützung.

Auch Toussaint (1881) züchtete aus tuberculösem Blut Bakterien, deren Verimpfung einigemale Tuberculose hervorrief.

Es bedarf heute keines weiteren Beweises, dass beide Autoren in ihren Bakterien und Kokken nicht den wahren Erreger der Tuberculose gefunden hatten.

D. Koch's Entdeckung.

Robert Koch war es vorbehalten, die Frage nach dem Wesen der Tuberculose zur endgiltigen Entscheidung zu bringen. Nach manchen erfolglosen Bemühungen gelang es ihm, in den Schnitten junger, grauer Lungentuberkel frisch getödteter Thiere durch Methylenblaulösung, der er Kalilauge zusetzte, unter Zuhilfenahme differenzirender Färbemethoden (nach Weigert) und unterstützt durch damals von Abbé wesentlich verbesserte optische Hilfsmittel feine, stäbchenartige Gebilde, die nachbenannten Tuberkelbacillen, sichtbar zu machen.

Diese Stäbchen fand Koch regelmässig in Miliartuberkeln, bei chronischer Lungenphthisis, in tuberculösen Darmabscessen und scrophulösen Halsdrüsen, in fungösen Knochen- und Gelenkherden, im Lupus, im Sputum der Phthisiker, endlich bei der Perlsucht des Rindes, kurz in all denjenigen Krankheitsbildern, die durch ihren Verlauf, sowie durch ihre charakteristische mikroskopische Structur und die infectiösen Eigenschaften ihrer Producte als tuberculöse angesehen werden müssen. Deutete dieses constante Vorkommen schon auf innige Beziehungen der Stäbchen zu den pathologischen Veränderungen selbst hin, so wurde der genetische Zusammenhang zwischen beiden noch wahrscheinlicher, als sich nach weiteren Untersuchungen die Stäbchen ausschliesslich bei tuberculösen, nie aber bei andersartigen Erkrankungen oder im gesunden Gewebe vorfanden und zwar bereits im ersten Entstehen des Processes nachweisen liessen.

Zum Beweise, dass die Stäbchen nicht etwa Zerfallsproducte des Gewebes (metaplasirtes Zellenbioplasma Wiegand's), sondern organisirte Wesen mit den Zeichen selbständigen Lebens sind, galt es, sie ausserhalb des Körpers auf künstlichen Nährböden zu cultiviren. Zunächst versagten sie auf den bisher üblichen Nährböden das Wachsthum, doch

gelang es Koch, sie auf coagulirtem und vorher nach Tyndall sterilisirtem Blutserum und bei einer der Blutwärme entsprechenden Temperatur zur Entwicklung zu bringen.

Den Schlussstein fügte Koch seiner Beweisführung durch Impfversuche ein, indem er die durch wiederholte Umzüchtung gewonnenen und von allen Producten der Krankheit befreiten Reinculturen auf geeignete Versuchsthiere unter Ausschluss der den seitherigen Versuchen vielfach anhaftenden Fehlerquellen übertrug und dadurch eine ebenso typische Tuberculose hervorrief, wie er sie durch Verimpfung von tuberkelbacillenhaltigen Gewebstheilen, Miliartuberkeln, verkästen Drüsen, Perlsuchtknoten, Lupus u. s. w. erzeugt hatte. Diese Resultate gründeten sich auf ein Versuchsmaterial von 172 Meerschweinchen, 32 Kaninchen, 5 Katzen u. s. w.

Gleichzeitig an hunderten von Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommene Impfungen mit den mannigfachsten Substanzen, die keine Tuberkelbacillen enthielten, hatten niemals Tuberculose zur Folge.

Dieser classischen Beweisführung gegenüber, deren Mittheilung von Koch Anfang 1882 erfolgte, konnte ein begründeter Einwand umsoweniger geltend gemacht werden, als zahlreiche von den verschiedensten Seiten unternommene Nachprüfungen alsbald in vollem Umfange eine Bestätigung erbrachten. Vereinzelte widersprechende Resultate von Spina und anderen fanden in der mangelhaften technischen Vorbildung der betreffenden Autoren ihre natürliche Erklärung. Schmidt hielt die Tuberkelbacillen für fettsaure Krystalle, Gregg für Fibrinfäden.

Die Frage der Aetiologie der Tuberculose war somit endgiltig gelöst, die Tuberculose unter die Infectionskrankheiten eingereiht und als einzige Ursache dieser Krankheit der Tuberkelbacillus erkannt. Dieser bildete fortan die Voraussetzung für alle als tuberculös zu bezeichnenden Processe und umgrenzte deren Gebiet. Der grosse Werth, der darin für die Diagnose lag, bedarf keiner weiteren Erörterung. Die ätiologische Identität der Miliartuberculose mit der käsigen Pneumonie, der Scrophulose, den fungösen Processen, dem Lupus und der Perlsucht war somit definitiv festgestellt.

2. Capitel.

Der Tuberkelbacillus.

Kurze Zeit, nachdem Koch seine ersten Untersuchungen veröffentlicht hatte, berichtete Baumgarten, dass er unabhängig von Koch im tuberculösen Gewebe mittelst Aufhellung der Präparate durch sehr verdünnte Kali- oder Natronlauge Bacillen aufgefunden habe, welche mit den Koch'schen sich als identisch erwiesen. Die specifische Bedeutung dieses Bacillus für die Tuberculose suchte er auf histologischem Wege nachzuweisen.

Färbemethoden.

Im lebenden Zustande, und zwar nach Koch's Vorgang im hängenden Tropfen untersucht, gibt sich der Tuberkelbacillus als kleines Stäbchen ohne Eigenbewegung zu erkennen. Um die feineren Details, besonders die Beziehungen zu der Umgebung zu beobachten, ist es nothwendig, seine Structur einer Färbung zu unterwerfen. Die ursprünglich von Koch angewandte und oben erwähnte Färbemethode (s. S. 10) wurde von Ehrlich alsbald wesentlich verbessert und findet mit einigen von Weigert und Rindfleisch angegebenen Modificationen auch heute noch sehr häufige Verwendung.

Zur Bereitung der Ehrlich'schen Farblösung mischt man 5 *ccm* reines Anilinöl mit 100 *ccm* destillirten Wassers, filtrirt die Mischung nach energischem Schütteln durch ein angefeuchtetes Filter; der gewonnenen wasserklaren Flüssigkeit wird nun tropfenweise eine gesättigte, alkoholische Lösung von Methylviolett oder besser Fuchsin (20 *g* Farbstoff: 100—150 *g* Alkohol) zugesetzt, bis leichte Opalescenz eintritt (nach Weigert auf 100 *ccm* Anilinwasser 11 *ccm* gesättigter Farblösung).

Die Ehrlich'sche Methode hat den Nachtheil, dass die Farblösung wegen der schnellen Zersetzung des Anilinwassers immer frisch bereitet werden muss, ein Uebelstand, dem auch durch Zusatz von 10 *ccm* absoluten Alkohols nur für kurze Zeit abgeholfen wird.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete daher die von Ziehl eingeführte Carbolfuchsinlösung, die wegen ihrer nahezu unbegrenzten Haltbarkeit allgemeinste Verbreitung fand.

Die Bereitung geschieht durch Verreiben von 1 *g* Fuchsin in 10 *g* absoluten Alkohols und Zusatz dieser Mischung zu 100 *g* 5%iger wässeriger Carbollösung.

In anderer Richtung vereinfacht war die Methode von Rindfleisch, der durch Erwärmen der Farblösungen die vorher erforderliche Zeit der Farbeinwirkung (12—24 Stunden) auf Minuten reducirte.

Von den verschiedensten Autoren sind noch eine grosse Anzahl mehr oder minder wichtige, die Färbung betreffende Modificationen angegeben, die zum Theil zweifellos gute Resultate liefern, deren Aufzählung ich mir aber unter Hinweis auf die einschlägige Literatur von Unna, Czaplewski, Heim u. a. versagen muss. Die Hauptsache bleibt immer, dass man eine oder ein paar erprobte Methoden fleissig übt und vollkommen beherrscht.

Als einfach und zuverlässig hat sich zum Nachweis von Tuberkelbacillen folgender, wohl vielfach geübter Modus procedendi bewährt:

Von dem zu untersuchenden Materiale wird ein kleinstes Partikelchen — vom Sputum aus mehreren, besonders suspecten Stellen — mittelst einer kräftigen, vorher geglühten und wieder abgekühlten Platinöse auf einem reinen Deckgläschen in dünnster Schicht verrieben, das Deckglas in die Cornet'sche Pincette geklemmt, vorsichtig über einer Flamme getrocknet und durch dreimaliges, langsames Ziehen durch die Flamme das Präparat auf dem Glase fixirt. Man tropft alsdann reichlich concentrirte Ziehl'sche Lösung auf das Präparat, bis die Fläche ganz damit bedeckt ist, und bringt es durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen über der Flamme ($\frac{1}{2}$—1 Minute) zum Dampfen (nicht kochen!). Die Farbflüssigkeit wird dann mit Wasser abgespült, das Deckgläschen in $2\frac{1}{2}\%$ Salpetersäure ganz kurze Zeit hin und herbewegt, bis die Farbe verschwunden ist und nur einem röthlichen Schimmer Platz gemacht hat. Dann schwenkt man das Deckgläschen in 60% Alkohol, spült mit Wasser ab und färbt mit verdünnter wässeriger Methylenblaulösung (oder Malachitgrünlösung) $\frac{1}{4}$—1 Minute nach. Nach nochmaliger Abspülung mit Wasser wird das Präparat durch vorsichtiges Erwärmen oder zwischen Löschpapier getrocknet, in ein Tröpfchen Immersionsöl oder, falls man ein Dauerpräparat herzustellen wünscht, in Canadabalsam eingebettet und auf dem Objektträger untersucht (siehe auch Schnellfärbung bei Capitel „Diagnose").

Bei Gewebsschnitten, welche eine intensive Erwärmung nicht vertragen, wird das Verfahren etwas geändert. Man bringt dieselben in ein Schälchen mit Ziehl'scher Lösung und stellt diese (für 1—12 Stunden) in einen auf 37° eingestellten Brutschrank. Dann überträgt man die Schnitte in Wasser, hierauf in $2\frac{1}{2}\%$ Salpetersäure, wo man sie aber kaum einen Augenblick lässt, aus dieser in 60% Alkohol, den man wiederholt wechselt, oder man kann die beiden letzten Proceduren vereinigen, indem man 60% Alkohol verwendet, welchem auf 100 ccm 20 Tropfen Salpeter- oder Schwefelsäure zugesetzt werden. Nach dem Alkoholbade wird der Schnitt in Wasser ordentlich durchgespült und mit verdünnter, wässeriger Methylenblaulösung nachgefärbt, nochmals in Alkohol gebracht und dann eingebettet. Man erhält auf diese Weise sehr schöne Bilder, die Tuberkelbacillen roth, das umgebende Gewebe, die Zellen und Zellkerne sowie die sonstigen Bakterien, welche besonders im Sputum reichlich vorkommen, blau tingirt.

1. Morphologie des Tuberkelbacillus.

In gefärbtem Zustande, mit Oelimmersion, Abbé'scher Beleuchtung und vollkommen geöffneter Irisblende betrachtet, präsentiren sich die Tuberkelbacillen (Koch) in der Form dünner schlanker Stäbchen, in der Länge schwankend, etwa $^1/_4$—$^1/_2$ so lang wie der Durchmesser eines rothen Blutkörpers, also etwa 0·0015—0·004 mm. Sie sind entweder gerade oder zeigen (meist) eine leichte Knickung oder Biegung und erscheinen in jungen Culturen meist kürzer als im Auswurf oder älteren Culturen. In letzteren und in alten Cavernen trifft man zuweilen längere, fadenförmige, auch in Ketten angeordnete Bacillen. Sie liegen entweder einzeln oder auch vielfach in kleinen Häufchen zusammen, selbst zu grossen Gruppen und Bündeln vereinigt, in selteneren Fällen und bei vorsichtiger Präparation in zopfartiger Form.

Vacuolen-Sporenbildung und Degenerationserscheinungen.

Oftmals sind die Bacillen nicht in ihrer ganzen Continuität gefärbt, sondern lassen in gleichmässigen Abständen eine Anzahl farbloser, heller Stellen mit ganz feinen, gefärbten Randlinien erkennen. Da die Bacillen auch im ungefärbten Zustande stark glänzende Körperchen von ähnlichem Aussehen zeigen, hat Koch, beide für identisch haltend, daraus den Schluss gezogen, dass es sich nicht um „Vacuolen oder einfache Lücken im Protoplasma", sondern um echte Sporen handle. Flügge hat diese hellen Stellen mit ampullärem Typus, d. h. seitlich über die Contour des Bacillus scheinbar hinausragend beschrieben. Derzeit ist man ziemlich allgemein geneigt, sie als den Ausdruck regressiver Metamorphose, als Vacuolen, anzusehen.

Besonders in alten Cavernen findet man Bacillen oft in kurze, hintereinanderliegende Bröckel zerfallen, welche zweifellos als Degenerationserscheinungen aufgefasst werden müssen.

Von Metschnikoff, Nocard und Roux, sowie Czaplewski wurde darauf aufmerksam gemacht, dass bei sehr starker Färbung mit Carbol- oder Anilinfuchsin und nachheriger Entfärbung in einzelnen Bacillen kleine, runde, dunkel bis schwarz gefärbte Körperchen sichtbar werden, die denselben ein gekörntes Aussehen verleihen. Bei stärkerer Entfärbung verliert dann die Substanz des Bacillus die Farbe, während diese runden oder ovalen Körper dieselbe noch zurückhalten, so dass Ketten von kleinen, runden, rothgefärbten Körnchen, „Körnchenreihen-Bacillen" von Biedert und Siegel, gebildet werden.

Babes und Czaplewski gelang es, diese Körperchen ähnlich den richtigen Sporen durch Doppelfärbung zur Anschauung zu bringen.

Für die Sporennatur dieser Gebilde würde ausser der regelmässigen Gestalt die Schwierigkeit der Färbung und die Energie sprechen, den aufgenommenen Farbstoff gegenüber Säuren zurückzuhalten (Neisser'sche Sporenreaction); doch fehlen zuverlässige Angaben über ihre Auskeimung. Andererseits kommt ihnen wohl eine etwas erhöhte, keineswegs aber die hohe Resistenz gegen Wärme, Austrocknung und Antiseptika zu, in der wir das specifische Attribut der Sporen zu erblicken gewohnt sind.

Wollen wir also die Sporennatur dieser Gebilde gelten lassen, so müssen wir zum mindesten Dauersporen von sehr geringer Widerstandsfähigkeit annehmen.

Pleomorphie und Classification.

In alten Culturen finden sich noch zuweilen verlängerte aufgetriebene Formen mit lateraler Knospenbildung (Roux und Nocard), Verzweigungen mit keulenförmiger Anschwellung, von Metschnikoff als Involutionsformen gedeutet. Weitere pleomorphe Formen wurden auch von Maffucci, fadenförmige Gebilde nach Art eines Myceliums sich verzweigend, gabelförmig getheilt oder mit im rechten Winkel angesetzten lateralen Verzweigungen von Klein beschrieben. Fischel und Koppen Jones erinnern an die Aehnlichkeit dieser verschiedenen Formen mit den Wachsthumserscheinungen des Actinomyces und nehmen verwandtschaftliche Beziehungen zwischen beiden an.[1] — Doch alle diese Fragen harren noch der endgiltigen Entscheidung.

Specifische Färbbarkeit.

Für die Praxis haben diese verschiedenen Formen zunächst keine weitere Bedeutung, da wir es hier meist nur mit einem längeren oder kürzeren, in der ganzen Continuität gefärbten oder durch farblose Stellen unterbrochenen Stäbchen zu thun haben. Die von uns angewandten Färbemethoden verfolgen nicht nur den Zweck, die Bacillen deutlich zur Anschauung zu bringen, sondern ihr Hauptwerth beruht in ihrer diagnostischen Bedeutung. Die Tuberkelbacillen haben fast die ausschliessliche und specifische Eigenschaft, bei den angegebenen Methoden die erste Farbe zurückzuhalten, während das Gewebe sowie alle übrigen Bakterien bei der Entfärbung die Farbe loslassen und später die Ueberfarbe annehmen. Die Ursache der Säurefestigkeit erblicken Unna u. A. in dem Fettgehalt der Bacillen. Der diagnostische Werth[2] dieser specifischen Eigenschaften

---

[1] Friedrich gibt an, auch im Thierkörper strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbacillus beobachtet zu haben.

[2] Ferrán erklärte die Tuberkelbacillen für identisch mit den von ihm gefundenen Bacill. spermigenes, was aber von Zupnik wohl nicht ohne Grund bestritten und auf ungenügende bakteriologische Methoden zurückgeführt wurde. — A. Moeller be-

wird kaum dadurch beeinträchtigt, dass auch verhornte Zellgebilde, Haare, Epidermis, die grossen, ovalen Sporen einer von Koch im Darm gefundenen grossen Bacillenart, ferner Schimmelpilzsporen, sowie eine gewisse Hefenart (Gaffky) diese Eigenschaften mit den Tuberkelbacillen bis zu einem gewissen Grade theilen; denn die letzteren mit den ersteren zu verwechseln, dürfte bei der handgreiflichen Differenz ihrer Formen auch dem Ungeübtesten nicht begegnen. Ebenso leicht wird es sein, gewisse stäbchenähnliche Fettsäurekrystalle (Celli und Guarnieri's Pseudobacillen), welche nach den genannten Forschern eine ähnliche Färbung zeigen können, von den Bacillen auseinanderzuhalten.

Differenzirung der Tuberkelbacillen und Leprabacillen.

Unter den Bakterien hat seinerzeit Koch die Hansen- und Neisser'schen Leprabacillen als die einzigen gefunden, welche bei dem üblichen Verfahren wie die Tuberkelbacillen gefärbt werden können und denselben auch an Gestalt und Grösse so nahe stehen, dass eine Verwechslung nicht von der Hand zu weisen ist. Wenn diese Gefahr selbstverständlich in leprafreien Gegenden kaum vorhanden ist, so mag sie doch dort, wo Lepra häufiger vorkommt, schon öfter zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gegeben haben, und zwar umso eher, als auch bekanntlich die Krankheitserscheinungen in manchen Fällen gewisse Analogien bieten.

Am wenigsten sind zur Differenzirung dieser beiden Bakterienarten die morphologischen Eigenschaften derselben zu verwerthen. Die von Neisser constatirte Verjüngung der Leprabacillen an einem Ende konnte Baumgarten nicht mit Sicherheit wiederfinden. Sie ist auch ein viel zu subtiler Unterschied, als dass er praktisch in Frage käme.

Einen besseren Anhaltspunkt zur Unterscheidung gewähren die Anordnung und der Sitz der beiden Bacillenarten im erkrankten Gewebe (Babes). Die Leprabacillen haben eine vorzugsweise intracelluläre, die Tuberkelbacillen eine überwiegend extracelluläre Lagerung. Die ersteren differenziren sich auch durch die Massenhaftigkeit der intracellulären Ansammlung; sie treten oft innerhalb des Zellleibes zu fast compacten, den Kern total verdeckenden, rundlichen Bacillenhaufen zusammen. Die Tuberkelbacillen liegen vereinzelt innerhalb des Zellprotoplasmas und ordnen sich daselbst zu kleinen oder sternförmigen Gruppen an, neben und zwischen denen immer noch ein grosser Theil des Zellleibes frei bleibt. Aber diese Verhältnisse unterliegen vielen Schwankungen. Unna stellte der Annahme einer intracellulären Lage, nach Anwendung eines von ihm

---

schrieb zwei dem Tuberkelbacillus ähnliche, alkohol- und säurefeste Bacillenarten von sehr schnellem Wachsthum, den Timothee- und den Mistbacillus, die aus pflanzlichen Organismen gezüchtet wurden. Näheres siehe Diagnose.

ersonnenen Antrocknungsverfahrens, die Behauptung entgegen, dass die in Rede stehenden Bacillenhaufen niemals in Zellen, sondern sammt und sonders frei in Lymphbahnen gelegen seien und die gegentheilige Ansicht auf der Verwechslung einer Schleimhülle der Bacillenhaufen mit Zellprotoplasma beruhe. Es entbrannte bekanntlich ein heftiger Streit über diese Frage; dieselbe wurde nach langer Ruhe von Bergengrün wieder aufgenommen und im Unna'schen Sinne beantwortet.

Die relativ besten Resultate liefert die differenzirende Färbung. Es besteht zwischen den beiden Bacillenarten ein gradueller Unterschied in der Aufnahme der Farblösungen, indem sich die Leprabacillen erheblich rascher anfärben als die Tuberkelbacillen. Die Eigenschaft der ersteren, sich auch in verdünnter, kalter, wässeriger Fuchsinlösung zu färben, welche die Tuberkelbacillen nicht theilen, machte sich Baumgarten zum Ausbau einer Differenzirungsmethode nutzbar:

1. Für Deckglaspräparate: Man lasse das Deckglas 6—7 Minuten auf verdünnter, alkoholischer Fuchsinlösung (5—6 gtt. der gesättigten alkoholischen Lösung auf ein Uhrschälchen Aqua destillata) schwimmen, entfärbe es dann 1/4 Minute in einem Theil Salpetersäure auf zehn Theile Alkohol, wasche gut in destillirtem Wasser aus, benetze es mit wässeriger Methylenblaulösung und untersuche ohne Verzug in dieser Flüssigkeit mit Oelimmersion: die Leprabacillen sind dann deutlich roth, die Tuberkelbacillen farblos.

2. Für Schnittpräparate: Diese kommen 10—15 Minuten in verdünnte, alkoholische Fuchsinlösung, werden 1/4 Minute entfärbt, ausgewaschen, dann 3—4 Minuten in Alcohol absolutus entwässert und in Bergamottöl untersucht.

Diese Methoden geben nach zahlreichen Nachprüfungen gute Resultate. Doch wurden auch in vereinzelten Fällen Misserfolge constatirt (Wesener).

Differenzirung der Tuberkelbacillen und Smegmabacillen.

Aehnlich den Tuberkelbacillen verhalten sich in tinctorieller Hinsicht auch die Smegmabacillen. Eine Verwechslung kommt besonders dann in Frage, wenn das Untersuchungsmaterial Orten entstammt, die erfahrungsgemäss den Smegmabacillen zu einem beliebten Aufenthalte dienen. Besonders gern halten sich dieselben an der Corona glandis, am Scrotum, sowie zwischen Scrotum und Oberschenkel auf, ferner bevorzugen sie die äusseren Genitalien des Weibes jeden Alters, namentlich fehlen sie selten in der Falte zwischen Labium maj. et min.; im allgemeinen scheinen überall da die Bedingungen für ihre Entwicklung gegeben zu sein, wo Hautsecret sich ansammelt. Gottstein und Bitter fanden sie im Cerumen und Laabs an den verschiedensten Stellen der Hautoberfläche, an allen natürlichen Körperöffnungen, ja sogar im Zungen- und Zahnbelag.

Die praktische Wichtigkeit einer präcisen Unterscheidung wird am besten illustrirt durch die bereits vorgekommene Verwechslung der

Tuberkelbacillen mit Smegmabacillen, die sogar zu operativem Vorgehen Veranlassung gab. Laabs berichtet von einem Falle, der infolge vermeintlichen Tuberkelbacillennachweises im Urin zur Operation gelangte und statt der vermutheten Nierenerkrankung einen Abscess der Lendengegend aufwies. Eine wegen gleichen Urinbefundes exstirpirte und von Mendelsohn demonstrirte Niere bot das pathologische Bild einer vorgeschrittenen Steinniere.

Bei der gleichen Gelegenheit berichtet König und später Bunge und Trantenroth über einen ähnlichen Fall. Es dürfte daher gerechtfertigt sein, diese Differenzirung eingehender zu besprechen.

Ein gekörntes Aussehen der Bacillen, ein Zerfallen in perlschnurartige Reihen (v. Leyden), besonders eine zopf- und rankenförmige Anordnung, wie man letztere bei Urogenitaltuberculose zuweilen findet, spricht für Tuberkelbacillen, einen sicheren Anhaltspunkt aber gewinnen wir durch die morphologischen Verhältnisse allein nicht.

Weiter führen uns auch hier modificirte Färbeverfahren. Als völlig unbrauchbar zur Differenzirung haben sich alle Methoden erwiesen, bei welchen anorganische Säuren zur Entfärbung verwendet wurden. Auch die von Alvarez und Tavel und Klemperer empfohlene organische Säure, Essig, gibt (Markus) bei dem wechselnden Verhalten der Smegmabacillen keine zuverlässigen Resultate; weit empfehlenswerther ist die (von Grethe erprobte) Weichselbaum'sche Methode.

Das Präparat wird wie gewöhnlich in Carbolfuchsin gefärbt, abgespült und dann ohne weitere Entfärbung mit concentrirter Lösung von Methylenblau in absolutem Alkohol[1]) behandelt, wobei die Tuberkelbacillen roth bleiben, während die Smegmabacillen bereits die blaue Farbe angenommen haben.

Honsell erprobte für die resistenteren Formen der Smegmabacillen: Carbolfuchsinfärbung, Abspülen, Abtrocknen, Einlegen in Säurealkohol (Alcohol 97,0, HCl 3,0) 10 Minuten, Abspülen, Nachfärben mit leicht mit Wasser verdünntem alkoholischem Methylenblau.

Etwas umständlicher, aber von gleicher Zuverlässigkeit ist das Verfahren Czaplewski's:

Nach Färbung mit erhitztem Carbolfuchsin lässt man den überschüssigen Farbstoff abtropfen, taucht das Präparat circa 5 Minuten in Fluorescein-Methylenblau und dann ½—1 Minute in concentrirtem alkoholischem Methylenblau, worauf das Deckglas schnell in reinem Wasser gespült und in üblicher Weise zur Untersuchung vorbereitet wird.[2])

---

[1]) Bunge und Trantenroth heben besonders die Wichtigkeit des absoluten Alkohols hervor.

[2]) Eine concentrirte Lösung von gelbem Fluorescein in Alkohol wird von dem Satze abgegossen, Methylenblau darin im Ueberschuss gelöst und diese Lösung durch Abgiessen von dem Bodensatz getrennt.

Bei Anwendung dieser Methode fanden Bunge und Trantenroth, dass nach 5 Minuten langer Entfärbung in der überwiegenden Mehrzahl der Präparate alle Smegmabacillen entfärbt waren, nur selten noch ein oder mehrere, dann meist nicht mehr so intensiv gefärbte, rothviolette Stäbchen gefunden wurden. Tuberkelbacillen scheinen eine selbst auf 15 Minuten ausgedehnte Entfärbung ohne Schaden zu ertragen. Da die angeführten Methoden, wenn sie auch in der Regel genügen, in Ausnahmsfällen versagen können, haben die eben genannten Autoren ein Verfahren erprobt, das sie ihren Mittheilungen nach bisher nie im Stich gelassen hat. Dasselbe gestaltet sich folgendermassen:

Fixirung (und Entfettung) der Ausstrichpräparate durch mindestens 3 Stunden langes Verweilen in Alcohol absolutus, darnach Verbringen in 5% Chromsäurelösung, in welcher sie zum mindesten 15 Minuten bleiben, dann sorgfältiges Auswaschen der Chromsäure in mehrfach gewechseltem Wasser, Färben mit Carbolfuchsin, Entfärbung mit Schwefelsäure (Acid. sulf. dil. 3 Minuten) oder Salpetersäure (Acid. nitr. pur. 1—2 Minuten), nochmalige Entfärbung und zugleich Gegenfärbung in concentrirtem alkoholischem Methylenblau wenigstens 5 Minuten hindurch. In keinem der zahlreichen, vom Smegma verschiedener Personen angefertigten Präparate, welche auf diese Weise gefärbt waren, konnten Smegmabacillen mehr gefunden werden, obwohl sie in den Controlpräparaten immer zahlreich vorhanden waren. Tuberkelbacillen waren noch schön roth gefärbt, wenn der Aufenthalt der Präparate im Alkohol auf 24 Stunden, der in der Chromsäure auf 1 Stunde, die Entfärbung mit Acid. sulf. dil. auf 7 Minuten und die Behandlung mit concentrirtem alkoholischem Methylenblau auf 20 Minuten ausgedehnt worden war.

Die genannten Autoren schränken freilich die absolute Zuverlässigkeit und Brauchbarkeit ihrer Methode ganz wesentlich durch die Mittheilung ein, dass sie ihre Controlversuche mit Tuberkelbacillen nur mit Sputum, nicht aber mit tuberkelbacillenhaltigem Harne gemacht haben, der doch in praxi in erster Linie zu differentialdiagnostischen Bedenken zwischen Tuberkel- und Smegmabacillen Veranlassung gibt. Gerade im pathologischen Urin zeigen, wie ja auch die Autoren bestätigen konnten, nicht nur die Smegmabacillen, sondern auch die Tuberkelbacillen bei bestehender ammoniakalischer Harngährung eine grössere Empfindlichkeit gegen Entfärbungsmittel als im Sputum, „selbst bis zu dem Grade, dass sie der Entfärbung nach Weichselbaum und Czaplewski nicht standhalten“. Für diese Fälle empfehlen Bunge und Trantenroth, die Smegmabacillen auf mechanischem Wege fern zu halten. Sie stützen sich dabei auf die Thatsache, dass das Orificium ext. urethrae relativ selten Smegmabacillen beherbergt, und dass es ihnen, allerdings nur an sieben Fällen erprobt, nach gründlicher Säuberung des Orificiums gelungen sei, den Harn, der, auf gewöhnliche Weise entleert, stets Smegmabacillen enthielt, durch den Katheter von Smegmabacillen frei zu gewinnen.

In wichtigen Fällen aber, wenn z. B. eine eingreifende Operation lediglich von dem Bacillenbefund im Urin abhängig gemacht werden muss, dürfte man sich nach all dem Gesagten kaum begnügen, auf tinctoriellem Wege die Diagnose zu stellen.

Laser und Czaplewski ist es neuerdings gelungen, Smegmabacillen auf Agar, das mit Menschenblut beschickt war, respective Nutroseserumagar rein zu züchten. Da die Smegmabacillen schon nach 24 Stunden erkennbares Wachsthum zeigen, während die Tuberkelbacillen dazu etwa einer Woche bedürfen, kann das Cultivirungsverfahren ein schätzbares Unterscheidungsmittel bilden.

Falls auf anderem Wege aber eine Klarheit nicht zu gewinnen ist, wird man zur Unterscheidung der Tuberkelbacillen von Smegma- und Leprabacillen auf den Thierversuch recurriren müssen, der in richtiger Weise angestellt (s. Cap. Diagnose), bezüglich der Tuberculose absolut sichere Resultate liefert und in seiner Umständlichkeit und Schwierigkeit, wie mir scheint, weit überschätzt wird.

2. Biologie des Tuberkelbacillus.

A. Cultivirung des Tuberkelbacillus.

Wenn für die allgemeinen praktischen Zwecke die specifische Farbenreaction in der Regel zur Identificirung der Tuberkelbacillen auch genügt, so ist für manche Fragen der feineren Diagnostik, besonders aber zum Studium der biologischen Verhältnisse, die Reincultivirung ausserhalb des thierischen Körpers auf künstlichen Nährboden unerlässlich. Schon Koch hatte gezeigt, dass die Tuberkelbacillen auf den gewöhnlichen Nährsubstraten, auf Gelatine etc. und bei den in der freien Natur vorhandenen Wärmegraden zu wachsen und sich zu vermehren nicht imstande sind. Nur auf schräg erstarrtem Blutserum gelang ihm die Cultivirung.

Als Ausgangsmaterial für Reinculturen empfehlen sich junge, frische Tuberkel aus eben getödteten Versuchsthieren. Doch gelang es schon Koch, auch aus geschlossenen Cavernen, aus Lupus etc. Culturen anzulegen. Je weniger frisch die Leiche ist und je mehr sich in dem betreffenden tuberculösen Herde bereits anderweitige Bakterien angesiedelt haben, die bekanntlich in offenen Cavernen stets, zuweilen auch in Miliartuberkeln (s. Mischinfection) sich einfinden, umso leichter missglückt der Culturversuch, indem die secundären Bakterien infolge ihrer stärkeren Wachsthumsenergie alsbald den Nährboden occupiren.

Die Möglichkeit, die Krankheitserreger durch das übliche Plattenverfahren zu isoliren, wie dies bei anderen Bakterien, z. B. dem Milz-

brandbacillus mit bestem Erfolge geübt wird, besteht bei den Tuberkelbacillen nicht, da diese in den Platten, vermuthlich infolge mangelnden Luftzutrittes, ein merkbares Wachsthum verweigern.

Unter Umständen lassen sich auch nach einem von Koch angegebenen Verfahren selbst aus Sputum Culturen gewinnen.

Das Sputum, natürlich nur aus der Tiefe kommendes Secret, wird mehreremale mit sterilisirtem Wasser ausgewaschen und dadurch von den aus den oberen Luftwegen stammenden Bakterien befreit, hierauf aus der Mitte desselben ein Flöckchen herausgerissen und mikroskopisch untersucht. Ueberzeugt man sich, dass nur Tuberkelbacillen vorhanden sind, und dass es sich nicht um eine sogenannte Secundär-Infection handelt, so wird ein zweites, ebenfalls der Mitte entstammendes Flöckchen mit guter Aussicht auf Erfolg auf den betreffenden Nährboden gebracht.

Die auf diese Weise gewonnenen Colonien unterscheiden sich (nach Kitasato) von den aus Organtheilen abgeleiteten durch eine feuchte, glänzende und glatte Beschaffenheit.

Serumculturen.

Bei der Aussaat des tuberkelbacillenhaltigen Materials reibt man dasselbe am besten mit einem kräftigen Platinspatel auf den Nährboden fest ein. Handelt es sich um Partikel von derberer Consistenz, so werden dieselben zuerst zwischen sterilen Skalpellen oder Objectträgern zerquetscht, um die Bacillen aus dem Gewebe freizumachen und besser auf der Serumoberfläche vertheilen zu können. Sämmtliche Proceduren erfordern peinlichste Aseptik, da anderenfalls nach wenigen Tagen Trübung des Condenswassers oder rasch aufschiessende Colonien die stattgehabte Verunreinigung verrathen.

Wachsthum der Serumculturen.

Werden die richtig beschickten Nährboden auf Blutserum in dem auf 37° eingestellten Brutschrank belassen, so tritt zunächst eine Veränderung nicht ein. Erst circa vom fünften Tage an lassen sich, wie dies schon Koch geschildert hat, mit der Lupe ganz feine, mattweisse Pünktchen auf der Oberfläche wahrnehmen, welche dann zu kleinen, glanzlosen, trockenen Schüppchen auswachsen. Die Schüppchen vergrössern sich, confluiren allmählich und bilden einen dünnen, glanzlosen, grauweissen Ueberzug, welcher, je fester der Nährboden ist, umso loser demselben aufliegt und sich von ihm oft in umfangreichen Rasen abheben lässt.

Die Colonien verflüssigen das Serum nicht, dringen in dasselbe nicht ein und halten sich, wenn sie bis zum Condenswasser kommen, an der Oberfläche desselben, ein dünnes, mattes Häutchen bildend, das

sich oft auf der gegenüberliegenden Seite des Reagensröhrchens mehrere Millimeter in die Höhe schiebt.

Jüngere Colonien präsentiren sich bei 80facher Vergrösserung als zierliche S-förmige Figuren mit schlangenförmigen, an den Enden zugespitzten Windungen. Durch ein Klatschpräparat lässt sich die Configuration auch in gefärbtem Zustande betrachten. Die einzelnen Bacillen liegen nicht direct aneinander, d. h. sie berühren sich scheinbar nicht, sondern sind durch einen hellen, wenn auch sehr geringen Zwischenraum getrennt, der schon von Koch als eine Binde- und Kittsubstanz gedeutet wurde, auf welcher der feste Zusammenhalt der Colonien beruht.

Glycerinnährboden.

Bei dem erheblichen Aufwand von Zeit, Mühe und Geschick, den Serumculturen erforderten, wandten nur wenige Forscher diesem Gebiete ihre Thätigkeit zu. Als ein bedeutungsvoller Fortschritt für das Studium der Tuberculose ist daher die Entdeckung Nocard's und Roux' zu bezeichnen, welche durch den Zusatz von Glycerin (als einer hygroskopischen Substanz) den leicht beschaffbaren, aber bisher für Tuberkelbacillen ungeeigneten Bouillonagar und die Bouillon in einen vorzüglichen Nährboden verwandeln.

Episode der Missverständnisse.

Eine in der Geschichte der Tuberculose bemerkenswerthe Episode der Missverständnisse datirt aus jener Zeit, insofern verschiedene Mittheilungen hervorragender französischer Forscher auf deutscher Seite einstimmige Opposition fanden.

Schon die Schilderungen, die Nocard und Roux von den auf Glycerinagar gezüchteten Culturen entwarfen, standen nicht im Einklange mit den in Deutschland gewonnenen Bildern. Auch die pathogenen Eigenschaften schienen nach den französischen Mittheilungen, besonders von Yersin, durch den Glycerinnährboden plötzlich andere geworden zu sein, was auf deutscher Seite nicht bestätigt werden konnte. Metschnikoff züchtete Tuberkelbacillen bei 43·6°, während dieselben (Koch) jedes Wachsthum bei einer Temperatur über 42° versagt hatten. Auch experimentelle Heilerfolge an Thieren durch verschiedene Mittel wurden von dort berichtet, während ich meine Thiere trotz aller „Heilmittel“ immer in der gleichen Zeit verlor, wie die nicht behandelten.

Zunächst fand sich für diese seltsamen Widersprüche bei den damals lockeren Beziehungen zwischen Berlin und Paris keine Erklärung.

Als die erste „Pariser“ Tuberculosecultur nach Berlin kam und dem Verfasser kurz darauf im Pasteur'schen Institut in Paris solche in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt wurden, konnte man zunächst

nur das fremdartige Aussehen constatiren. Doch das Räthsel sollte bald gelöst sein.

Hühnertuberculose.

Ribbert und besonders Rivolta hatten Unterschiede der Hühner- von der menschlichen Tuberculose festgestellt, Maffucci dieselben genauer präcisirt und Koch die Uebereinstimmung der aus Hühnertuberculose gezüchteten Culturen mit den aus Paris stammenden constatirt. Nun stellte sich thatsächlich heraus, dass Nocard und Roux als Ausgangspunkt ihrer Culturen die Tuberculose eines Fasans benutzt hatten, während die deutschen Culturen sich auf menschliche Tuberculose zurückführen liessen.

Es ist für die Beurtheilung der aus jener Zeit des Missverständnisses stammenden Arbeiten, besonders von französischer Seite, wichtig, diese Thatsachen zu kennen. Denn der Culturen der Vogeltuberculose bedienten sich nicht nur Nocard und Roux, sondern auch viele andere Autoren, die ihre Culturen, statt sie selbst anzulegen, aus der Centrale bezogen, so dass die Confusion eine Zeit lang ziemlich weite Kreise gezogen hatte. Die ferneren Arbeiten von Maffucci, Straus und Gamaleia, ausser der schon erwähnten von Koch, haben die differentiellen Merkmale der Vogel- und Säugethiertuberculose, die wir, soweit für den vorliegenden Zweck nothwendig, unten erwähnen werden, genauer studirt. Wo hier von Tuberkelbacillen schlechthin gesprochen wird, ist immer der Krankheitserreger der menschlichen Tuberculose gemeint.

Wachsthum der Glycerinagarculturen.

Die auf 4—6% Glycerinagar entwickelten Colonieen bilden zum Unterschied von den oben beschriebenen Serumculturen schon nach wenigen Tagen krümelige, unregelmässig geformte, weiss-gelbliche, glanzlose oder mattglänzende Auflagerungen. Im weiteren Verlaufe wachsen sie zu ziemlich kräftigen, von der Oberfläche sich erhebenden Körnern oder Warzen, zum Theil mit schlangenartigen Windungen aus, oft umgeben von einem schuppenartigen Hofe. Bei reichlicher Aussaat formen sie sich zu sehr üppigen, dicken Vegetationen, die mit zunehmendem Alter eine mehr gelbe bis gelb-bräunliche oder röthliche Färbung annehmen und einen eigenthümlich aromatischen Geruch erkennen lassen.

Um von schwach entwickelten, besonders direct von Organtheilen ausgehenden Colonieen bald zu üppigen Culturen zu gelangen, empfiehlt es sich, die ersten 2—3 Generationen sehr frühzeitig, etwa alle 8—14 Tage, auf neue Nährböden zu verpflanzen.

Flüssige Nährböden.

Eine besonders reichliche Entwicklung von Tuberkelbacillen findet auf (am besten in weitbauchige Kolben gefüllter) 4—6% Glycerinbouillon statt (Koch, Straus). Nur bedarf es der Vorsicht, die zur Aussaat benutzten Culturpartikelchen auf der Oberfläche der Nährflüssigkeit schwimmen zu lassen, da sie anderenfalls zu Boden sinken und dann durch den Luftabschluss keine günstigen Entwicklungsbedingungen finden. Schon nach 2—3 Wochen zeigt sich bei richtiger Aussaat eine ausserordentlich reiche, kräftige, dicke, trockene, zum Theil gefaltete und am Rande des Glases emporsteigende Haut in einer Üppigkeit, wie man sie sonst nicht zu sehen gewohnt ist. Diese Methode empfiehlt sich besonders dann, wenn man sehr grosser Mengen von Reinculturen in relativ kurzer Zeit bedarf. Sie findet daher auch zur Herstellung des Tuberkulins Anwendung.

Zur Bereitung von Nährbouillon eignet sich unter Glycerinzusatz das Fleisch der verschiedensten Thiere, der Affen, Pferde, Hunde, Katzen, Ratten, besonders auch das des Härings (Hippolite Martin). Von Bonhoff wurde besonders Kalbslungenbouillon empfohlen.

Vegetabilische Nährböden.

Ausser auf diesen thierischen Nährsubstraten finden die Tuberkelbacillen auch auf vegetabilischen Stoffen ihr Fortkommen. Beispielsweise gedeihen Hühner- (Pawlowsky) und Säugethiertuberculose bei Bluttemperatur auf Kartoffeln, wenn diese vor dem Vertrocknen geschützt sind; begünstigt wird das Wachsthum durch 5% Glycerinzusatz, Luftzutritt und geringen Säuregrad (Sander). Glycerinkartoffelbrühe hat sich als vorzügliches Nährmaterial erwiesen, andere pflanzliche Nährböden, Mohrrüben, Kohlrabi, weisser Sommerrettig und Maccaroni gestatteten eine nur geringere Entwicklung (Sander).

Eiweissfreie Nährböden.

Die Tuberkelbacillen sind selbst imstande, auf eiweiss- und peptonfreien Nährböden zu wachsen und ihren eiweisshaltigen Körper aus einer, vorwiegend aus anorganischen Substanzen bestehenden Mischung aufzubauen (Kühne, Proskauer und Beck).

Wachsthumstemperatur.

Zeigt der Tuberkelbacillus hinsichtlich des Nährbodens eine gewisse Genügsamkeit, so ist die Temperatur, in der er seine Entwicklung findet, eine ziemlich engbegrenzte. Der Bacillus der Säugethiertuberculose

versagt das Wachsthum bei einer Temperatur unter 29° und über 42°, derjenige der Hühnertuberculose gedeiht noch von 25° bis 45°. Das Temperatur-Optimum aber ist 37° bis 38° (bei Hühnertuberculose 39°). Da diese relativ hohen Temperaturen sich in der freien Natur gewöhnlich nicht oder wenigstens nicht constant vorfinden, folgt daraus die für die Prophylaxis so wichtige Thatsache, dass die Tuberkelbacillen nicht wie andere pathogene Bakterien, z. B. Cholera-, Typhusbacillen, in der freien Natur ihre Vegetationsbedingungen finden, sondern einzig und allein auf den thierischen Organismus mit seiner stets gleichmässigen Temperatur von 37° bis 39° angewiesen sind.

B. Lebensdauer und Resistenzfähigkeit.

Ueber Lebensdauer und Resistenzfähigkeit der Tuberkelbacillen herrschen trotz der eingehenden Arbeiten hierüber vielfach total falsche Anschauungen. Man begegnet bei manchen Autoren, denen die Bakteriologie etwas fern zu liegen scheint, den sonderbarsten Vorstellungen und Behauptungen: es schweben ihnen immer die Milzbrandsporen vor mit ihrer schier unverwüstlichen Existenz — die darüber einmal gelesenen Wunderdinge werden kühnlich auf den Tuberkelbacillus übertragen und die verkehrtesten und für die Prophylaxis und Therapie bedenklichsten Schlüsse daran geknüpft.

So bedarf es wohl keines Beweises, dass die Färbbarkeit der Bacillen nicht als der Ausdruck ihrer Vitalität anzusehen ist; denn die Aufnahmefähigkeit für Farben bewahren sich die Bakterien bekanntlich, selbst wenn sie jahrelang und ein Jahrzehnt im Alkohol u. s. w. aufbewahrt oder wenn sie aufgekocht werden.

So erachtet z. B. seltsamerweise Wolff die Färbbarkeit von Bacillen in einem alten Lungenherd als einen zweifellosen Beweis ihrer Virulenz und baut auf dieser supponirten Vitalität eines einzelnen Falles eine gewagte Hypothese, die Negation einer vollständigen Ausheilung auf.

Lebensdauer in Culturen.

Die Lebensdauer der Tuberkelbacillen reicht nicht entfernt an die anderer, besonders sporenbildender Bakterien heran, ist vielmehr eine ziemlich eng limitirte. Sie hängt zum Theil vom Nährboden ab und scheint umso kürzer zu sein, je rascher und üppiger das Wachsthum vor sich ging. Serumculturen halten sich circa sechs Monate. Glycerinagarculturen sind oft schon nach 6—8 Wochen gänzlich oder grösstentheils abgestorben, doch unterliegt dies manchen Schwankungen. Die

Culturen der Hühnertuberculose bewahren ihre vegetativen und pathogenen Eigenschaften viel länger, nach Maffucci sogar zwei Jahre.

Resistenz gegen Austrocknen.

Praktisch von hoher Bedeutung war die Frage, wie lange Tuberkelbacillen im getrockneten Zustande am Leben bleiben, wie lange mit anderen Worten das Sputum, von den Patienten oft da und dorthin ausgeworfen und angetrocknet, für die Umgebung die Gefahr einer Ansteckung in sich birgt. In zahlreichen Untersuchungen, die sich mit dieser Frage beschäftigten, wurde das Leben und die Fortpflanzungsfähigkeit der Bacillen durch Ueberimpfung auf Thiere festgestellt.

Es fanden:

Schill und Fischer getrocknetes Sputum am 95. Tage noch virulent, am 129. Tage abgestorben, in einem anderen Falle am 186. Tage zum Theil, nach dem 7. Monate gänzlich abgestorben;

Sormani getrocknetes Sputum in dünnen Schichten nach 2 Monaten virulent, nach 4 Monaten abgestorben, Sputum auf Glas getrocknet am Ende des 4. Monats abgestorben, Sputum auf Tuch getrocknet nach dem 4. Monate, einmal nach dem 6. Monate abgestorben;

Toma getrocknetes Sputum bis zum 10. Monate virulent;

Sawitzki getrocknetes Sputum unter natürlichen Verhältnissen nach $2\frac{1}{2}$ Monaten abgestorben;

Maffucci an Seidenfäden getrocknete Culturen von Säugethiertuberculose nach 2 Monaten gänzlich, von Hühnertuberculose in derselben Zeit noch nicht ganz abgestorben.

Cadéac und Malet zerrieben getrocknete tuberculöse Lungenstücke zu Pulver, nach 102 Tagen hatte dieses seine Virulenz verloren. Ein anderes Stück dieser Lunge hingen sie vor das Fenster und liessen es faulen und trocknen; dieses ergab erst, nachdem es 150 Tage der Luft ausgesetzt war, negative Impfresultate.

Stone in Boston gibt an, dass er im Sputum, das drei Jahre lang getrocknet war, nicht ein Erlöschen, sondern eine Abnahme der Virulenz beobachtet habe. Da diese Beobachtung der Erfahrung sämmtlicher anderen Autoren widerspricht und bisher auch von keiner anderen Seite meines Wissens bestätigt wurde, dürfte der Gedanke, dass es sich um einen Versuchsfehler handelt, nicht abzuweisen sein.

Die etwas abweichenden Resultate der verschiedenen Autoren erklären sich wohl zum Theile aus den verschieden dicken Schichten, in denen man das Sputum eintrocknen liess, ein Umstand, dessen Wichtigkeit schon Sormani betonte; ferner fragt es sich, ob das Sputum im Dunkeln oder im diffusen Lichte oder etwa im Sonnenlicht aufbewahrt

war — Factoren, über die nähere Angaben in den einzelnen Arbeiten meist fehlen.

Durchschnittlich darf man also annehmen, dass nach circa drei Monaten getrocknetes Sputum seine Virulenz einbüsst, unter besonderen Umständen aber 6—8 Monate bewahrt.

Resistenz gegen Fäulniss.

Weniger lange als im getrockneten Zustande halten sich die Tuberkelbacillen in flüssigen Medien, wenn sie dem Contacte der freien Luft ausgesetzt sind. Alsbald stellen sich Fäulnissprocesse ein, die schädigend und abtödtend auf die Bacillen einwirken. Im faulenden Sputum konnten Schill und Fischer noch nach 43 Tagen virulente Tuberkelbacillen nachweisen und Galtier durch tuberculöse Organtheile, die er im Wasser ½—2 Monate faulen liess, noch Tuberculose erzeugen. Nach Sormani hält sich tuberculöses Sputum im Wasser über zehn Monate. — Hingegen fanden Falk, Baumgarten, Fischer, wenn sie tuberculöses Material der Fäulniss aussetzten, die Virulenz schon nach wenig Tagen vermindert und selbst gänzlich aufgehoben. Nach Toma halten sich im flüssigen Sputum die Tuberkelbacillen je nach der Begünstigung der Fäulniss nur 8—11 Tage virulent.

Die Ueberwucherung und Vernichtung der Tuberkelbacillen durch andere Bakterien ist gleichfalls für die Prophylaxis von grosser Bedeutung, da hierdurch eine Vegetation von Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers durch die überall vorhandenen Fäulnisserreger von vornherein ausgeschlossen ist. Wie wir bei Besprechung der Bakteriotherapie sehen werden, wurde von Cantani der Versuch gemacht, diese geringe Widerstandsfähigkeit auch therapeutisch zu verwerthen.

Resistenz gegen Hitze.

Eingehendes Studium hat auch das Verhalten der Tuberkelbacillen gegen die Hitze gefunden. Während sie nach Schill und Fischer in einer trockenen Hitze von 100° nach einer Stunde noch leben, hat sie strömender Dampf nach 15 Minuten grösstentheils, nach 30 Minuten sämmtlich getödtet. Bei frischem, feuchtem Sputum genügt eine 15 Minuten lange Einwirkung von strömendem Dampf, ebenso ein 5 Minuten langes Aufkochen, um die Bacillen zu vernichten. Die grössere Resistenz der Tuberkelbacillen im trockenen Zustand gegen Hitze wurde auch von Grancher und Ledoux-Lebard bestätigt.

Weitere Untersuchungen in dieser Richtung von Sormani, Yersin, Forster, Bonhoff, Grancher und Ledoux-Lebard und de Man ergaben nachstehendes Resultat. Die Tuberkelbacillen waren nach:

		Bei Einwirkung von	In	
Forster	in Milch	95°	1 Min.	für Thiere steril.
de Man	„ „	90°	2 „	„ „ „
Forster	„ „	80°	1 „	noch virulent.
de Man	„ „	80°	5 „	für Thiere steril.
Grancher und Ledoux-Lebard	wässerige Aufschwemmung von Säugethiertuberculoseculturen	70°	1 „	für Nährboden und Thiere steril.
Grancher und Ledoux-Lebard[1])	wässerige Aufschwemmung von Hühnertuberculoseculturen	70°	1 „	für Nährboden steril, aber nicht für Thiere.
Sormani	Milch mit Sputum	70°	10 „	noch virulent.
de Man	„ „ „	70°	10 „	für Thiere steril.
Yersin[1])[2])	tuberculöser Milzsaft von Hühnertuberculose	70°	10 „	abgestorben.
Yersin[1])[2])	feuchte Cultur von Hühnertuberculose	70°	10 „	„
Grancher und Ledoux-Lebard[1])	wässerige Aufschwemmung von Hühnertuberculose	70°	15 „	für Nährboden und Thiere steril.
Bonhoff	Bouillonculturen	70°	20 „	für Thiere steril.
Grancher und Ledoux-Lebard	wässerige Aufschwemmung von Säugethiertuberculose	60°	1 „	für Thiere noch virulent.
Grancher und Ledoux-Lebard[1])	wässerige Aufschwemmung von Hühnertuberculose	60°	10 „	noch virulent.
Grancher und Ledoux-Lebard[1])	wässerige Aufschwemmung von Hühnertuberculose	60°	15 „	„ „
Bonhoff	in Bouillonculturen	60°	20 „	für Thiere steril.
Forster	in Milch	60°	45 „	noch virulent.
Forster	im Sputum	60°	1 Std.	für Thiere steril.
Forster	in Milch	55°	3 „	noch virulent.
Forster	im Sputum	55°	6 „	für Thiere steril.

[1]) In diesen Fällen war der Versuch mit Hühnertuberculose gemacht worden, in den übrigen mit Säugethiertuberculose.

[2]) Yersin prüfte die Lebensfähigkeit nur auf künstlichem Nährboden, nicht durch den Thierkörper.

Mit diesen Ergebnissen stehen auch Heim's Resultate im Einklange, dass Tuberkelbacillen im Sputum bei 70° abgetödtet werden.

Die vielfach citirten Versuche von Voelsch, nach denen ein ein-, selbst zweimaliges Aufkochen der tuberkelbacillenhaltigen Flüssigkeit die Virulenz noch nicht aufheben würde, sind meiner Ansicht nach nicht beweisend, da die Versuchsthiere, Kaninchen, schon nach 17 Tagen „aus Mangel

an Zeit" getödtet wurden, die localen Herde mit käsigem Inhalte aber, wie sie Voelsch bei diesen Thieren fand, bekanntlich auch durch todte Bacillen hervorgerufen sein können.

Eine Temperatur von 55° tödtet also die Bacillen erst bei einer Einwirkung von circa sechs Stunden, eine solche von 60° in einer Stunde, und bei 90° genügen bereits zwei Minuten, wobei sich, wie schon Maffucci gezeigt hat, die Säugethiertuberculose als weniger resistent erweist als die Hühnertuberculose. Eine ganz kurz dauernde Einwirkung hoher Temperaturen, wie sie beim Pasteurisiren der Milch meist stattfindet, vernichtet die Virulenz der Tuberkelbacillen erst dann, wenn die Temperaturen dem Siedepunkt naheliegen.

Resistenz gegen Kälte.

Der Kälte vermag der Tuberkelbacillus längere Zeit zu widerstehen. In Galtier's Versuchen hat selbst die vorübergehende Eiseisung (Gefrieren) die Virulenz nicht aufgehoben.

Im Winter 1888 liess ich tuberculöses Sputum im engen Institutshofe auf Asphaltplatten eintrocknen. Wenige Tage darauf schneite es und erreichte der Frost oft eine Temperatur von — 10°; der Schnee blieb circa 3 Wochen liegen. In der 5. Woche trat nochmals für einige Tage Schneefall ein. Jede Woche, von der 1. bis zur 6., wurden Sputumproben entnommen und auf Meerschweinchen verimpft. Jedesmal, auch nach der 6. Woche, zeigte sich das Sputum vollvirulent. Da diese Versuche zu einem anderen Zwecke unternommen wurden, fehlen genauere Temperaturbestimmungen, aber immerhin dürften sie darthun, dass Tuberkelbacillen bei niederen Aussen-Temperaturen bis zu — 10° unter einer Schneedecke ihre Vitalität bis zu 6 Wochen bewahren können.

Resistenz im Boden.

Auch im Boden vermag sich der Tuberkelbacillus längere Zeit zu halten.

Lungenpartikel einer in der Tiefe von 0·80 m eingegrabenen tuberculösen Kaninchenleiche zeigten nach Galtier sich nach 23 Tagen noch virulent; Cadéac und Malet verimpften tuberculöse Lunge, nachdem sie 167 Tage eingegraben war, mit positivem Erfolge.

Wenn Schottelius mittheilt, dass er in 2½ Jahre vergrabenen Lungen, respective in der umgebenden humusartigen Schicht virulente Tuberkelbacillen gefunden und davon Reinculturen (?) angelegt habe, so begegnete diese letzte Behauptung von vornherein einer wohlberechtigten Skepsis, da uns damals eine Methode, Tuberkelbacillen aus Fäulnissgemischen rein zu züchten, vollkommen abging. Nach Petri hielten sich in einem im Zinksarg beigesetzten tuberculösen Kaninchen die Tuberkel-

bacillen bis 3 Monate 6 Tage infectionstüchtig, im Holzsarg nur bis 1 Monat 5 Tage; bei den später vorgenommenen Ausgrabungen waren sie in beiden Särgen abgestorben.

Resistenz gegen Sonnenlicht.

Vom Lichte ist es seit langer Zeit bekannt, dass es keimtödtende Eigenschaften besitzt. Tuberkelbacillen sterben nach Koch je nach der Dicke der Schicht, in der sie den directen Sonnenstrahlen ausgesetzt werden, in wenigen Minuten bis einigen Stunden ab. Den gleichen Effect erzielt man auch im diffusen Licht bei entsprechend verlängerter Einwirkung. Culturen, welche geschützt vor directen Sonnenstrahlen ans Fenster gestellt wurden, gingen nach 5—7 Tagen zugrunde.

Auch Straus constatirte, dass sehr reichliche Glycerinbouillonculturen von Säugethier- und Hühnertuberculose, zwei Stunden auf einem Balkon den Strahlen der Sommersonne ausgesetzt, abgestorben waren. In dünner Schicht auf Glasplatten angetrocknete Culturen hatten unter den gleichen Verhältnissen schon nach einer halben Stunde ihre Virulenz verloren. Tuberkelbacillen auf Leinwand angetrocknet waren nach Mignéco unter Einwirkung des Sonnenlichtes nach 10—15 Minuten zum Theil, nach 24—30 Stunden vollkommen abgetödtet.

Resistenz gegen chemische Stoffe.

Das Bedürfniss, die tuberculösen Stoffe, besonders das Sputum, durch Desinfection unschädlich zu machen, regte alsbald zu eingehenden Studien über das Verhalten der Tuberkelbacillen gegen chemische Agentien an; vielfach knüpfte man zugleich die Hoffnung daran, auch ein Heilmittel gegen die Tuberculose zu finden. Je nachdem der erstere oder der letztere Gesichtspunkt in den Vordergrund trat, wurde die Prüfung der Chemikalien mit Sputum oder mit Reinculturen vorgenommen. Den Abschluss, die Probe auf das Exempel, bildete in der Regel der Thierversuch, zuweilen auch die weniger sichere Cultivirung auf todten Nährsubstraten.

Sublimat eignet sich nach Schill und Fischer zur Desinfection von Auswurf nicht, da selbst eine 24stündige Einwirkung einer 2‰ Sublimatlösung auf eine gleiche Menge Sputum infolge oberflächlicher Gerinnungsvorgänge sich unwirksam zeigte.

5% Carbolsäure āā Sputum vernichtet nach einmaligem Umrühren die Infectionskeime in 24 Stunden, während 2½% Carbolsäure mit dem gleichen Theile Sputum in 24 Stunden eine Desinfection noch nicht herbeiführt.

Absoluter Alkohol entfaltet, in 10facher Menge dem Sputum zugesetzt, in 24 Stunden eine zuverlässig desinficirende Wirkung.

Tuberkelbacillen auf Löschpapier angetrocknet wurden durch Schwefeldämpfe bei Verbrennung von 30—40 *g* Schwefel auf 1 m^3 Luft (Vallin), in Sputum und Culturen von Hühnertuberculose bei Verbrennung von 60 *g* auf 1 m^3 nach 24 Stunden (Thoinot) abgetödtet, während geringere Mengen Schwefel unsichere Erfolge ergaben.

Verschiedene Chemikalien wurden noch eingehend auf ihre desinficirende Kraft gegenüber Tuberkelbacillen geprüft, und zwar: Carbolsäure, Borsäure, Kreosot (Küssner), ätherisches Eucalyptusöl, Thymol (1 : 500), wässerige Kreosotlösung (1 : 200) etc. (Cavagnis), Salicylsäure, Brom, Kreosot etc. (Parrot und H. Martin), α- und β-Naphthol, Terpentin, Bromäthyl, Milchsäure, Kampfer etc. (Sormani und Brugnatelli).

An Culturen von Hühnertuberculose stellte derartige Untersuchungen Yersin an. Paul Villemin studirte die Frage, inwieweit der Zusatz von Chemikalien (er prüfte deren 114) zu Nährsubstraten die Entwicklung der Tuberkelbacillen beeinflusse, indem sie das Wachsthum entweder zerstören oder die Vegetation überhaupt hindern und den Nährboden sterilisiren. Als besonders wirksam zeigten sich:

Fluorwasserstoffsäure 1 : 5000, Ammoniak, Fluoreisensilicat, Fluorkaliumsilicat, Fluornatriumsilicat, α-Naphthol, β-Naphthol, Kaliumpolysulfid, Kupfervitriol.

Nach Destrée und Gallemaerts blieb das Wachsthum der Tuberkelbacillen aus, wenn das Glycerinagar enthielt:

4‰ Sublimat
4% Eisensulfat
20% Zinksulfat
20% Chlorkalk
20% Terpentin
20% Kaliumpermanganat
8% Kaliseife.

Die günstigen Berichte namhafter Chirurgen, wie Mosetig-Moorhof, Mikulicz, Gussenbauer, Verneuil, Terrillon, später Bruns und Trendelenburg, über die Jodoformbehandlung tuberculöser Herde veranlassten ein specielles Studium der Wirkung dieses Mittels auf Tuberkelbacillen. Baumgarten, Rovsing, Catrin konnten experimentell eine Einwirkung nicht constatiren, Gosselin jedoch behauptete, durch Injection von 10% Jodoformäther auf Thiere eine Verzögerung des tuberculösen Processes wahrgenommen zu haben.

Auch de Ruyter, Behring und Paul Villemin beobachteten eine nachtheilige Einwirkung des Jodoforms auf das Wachsthum der Tuberkelbacillen in Culturen.

Nach Troje und Tangl riefen Tuberkelbacillen, die einer längeren Einwirkung einer 15—30fachen Menge Jodoform ausgesetzt waren, bei Kaninchen eine mehr chronische Tuberculose mit schleppendem Verlauf hervor, während sie sich nach einer dreiwöchentlicher Einwirkung bereits

als abgetödtet erwiesen. Ein Einfluss von Jodoform-Injectionen auf experimentell erzeugte Abscesse des Kaninchens liess sich nicht feststellen.

Stschégoleff hat durch 5% Jodoformzusatz zu Glycerinbouillon die Entwicklung der Tuberkelbacillen verhindert; nach 48 Stunden hatte die Aussaat ihre Entwicklungsfähigkeit, selbst auf andere Nährboden verpflanzt, verloren.

Nach Koch hemmen eine Anzahl ätherischer Oele schon in sehr geringer Dosis das Wachsthum der Tuberkelbacillen; unter den aromatischen Verbindungen β-Naphthylamin, Para-Toluidin, Xylidin, einige sogenannte Theerfarben, nämlich Fuchsin, Gentianaviolett, Methylenblau, Chinolingelb, Anilingelb, Auramin, unter den Metallen Quecksilber in Dampfform, Silber- und Goldverbindungen. „Ganz besonders fielen die Cyangoldverbindungen durch ihre alle andere Substanzen weit überragende Wirkung auf; schon in einer Verdünnung von 1:2 Millionen halten sie das Wachsthum der Tuberkelbacillen zurück;“ alle diese Substanzen blieben aber wirkungslos, wenn sie an Thieren versucht wurden (Koch).

Schlussfolgerungen der Biologie.

Fassen wir die biologischen Eigenschaften des Tuberkelbacillus kurz zusammen, so handelt es sich um einen Mikroorganismus, der nach allen bisherigen Erfahrungen zu seiner Entwicklung einer erhöhten Temperatur, etwa der Blutwärme entsprechend, bedarf und sich als echter Parasit qualificirt, dem unter den gewöhnlichen Verhältnissen ausserhalb des thierischen Körpers die Vegetationsbedingungen fehlen. Er zeichnet sich auch auf geeignetem Nährboden und bei entsprechender Wärme durch ein ausserordentlich langsames Wachsthum aus.

Seine Widerstandskraft gegen schädigende äussere Einflüsse gibt ihm in jeder Form seiner Existenz, ob als einfacher Bacillus oder als ein solcher mit präsumirten Sporen, eine Mittelstellung zwischen denjenigen Bacillen, die keine Sporen bilden und jenen Dauerformen selbst, deren Tenacität er nicht im Entferntesten erreicht; ich erinnere nur an die Sporen des Milzbrand- oder des Kartoffelbacillus (Globig).

Höheren Wärmegraden vermag er nur bis zu einem gewissen Grade zu widerstehen, schon bei 70—80° geht er in wenigen Minuten zugrunde.

Weniger empfindlich zeigt er sich gegen Kälte, selbst in gefrorenen Medien vermag er Tage bis Wochen seine Fortpflanzungsfähigkeit zu erhalten.

In hohem Grade wird er durch Sonnenlicht in seiner Existenz gefährdet, die directe Bestrahlung tödtet ihn in wenigen Minuten bis einigen Stunden, diffuses Licht in mehreren Tagen.

In getrocknetem Zustande in nicht allzu dünnen Schichten fristet er seine Existenz einige Monate bis circa $\frac{1}{2}$ Jahr. In Concurrenz mit anderen im gleichen Nährboden angesiedelten Keimen, z. B. Fäulnissbakterien, ist er von vornherein durch seine langsame Vermehrungsfähigkeit benachtheiligt, wird leicht verdrängt und gewissermassen erstickt — ein weiterer Grund, der seine Vegetation in der freien Natur hindert.

Zahlreiche chemische Stoffe hemmen seine Entwicklung, heben seine Keimfähigkeit, seine Virulenz auf.

Neben äusseren Einflüssen, die dem Dasein der Tuberkelbacillen ein verhältnissmässig kurzes Ziel setzen, scheinen auch innere Gründe seine Lebensdauer eng zu begrenzen. Selbst unter günstigen Bedingungen, auf gutem Nährboden und in der ihm passenden Temperatur geht er unter Fernhaltung schädigender Einflüsse trotz sogenannter Sporenbildung in kurzer Zeit, auf Serum nach $\frac{1}{2}$ Jahr, auf Glycerinagar nach 4—6 Wochen, zugrunde, und zwar anscheinend umso schneller, je rascher und üppiger er gewachsen.

Nicht minder ist der Vitalität des Tuberkelbacillus auch im menschlichen und thierischen Organismus eine relativ enge Grenze gezogen; ist doch, wie nachgewiesen, die Mehrzahl der im phthisischen Auswurf und in den Cavernen enthaltenen Tuberkelbacillen nicht mehr entwicklungsfähig. Auch viele der im Gewebe befindlichen Bacillen dürften bereits abgestorben sein, wenigstens spricht dafür die Schwierigkeit, selbst aus bacillenreichen älteren Gewebspartikeln kräftige Culturen zu erzielen.

Virulenzunterschiede zwischen frischgezüchteten und lange auf günstigen Nährboden fortgepflanzten Tuberkelbacillen glaubte Löte constatiren zu können. Erst kürzlich versuchte auch Vagedes eine verschiedene Virulenz bei Culturen differenter Abstammung nachzuweisen; doch gestatten die vorliegenden Arbeiten noch kein endgiltiges Urtheil.

3. Chemie des Tuberkelbacillus.

Chemische Analyse.

Bald nach Entdeckung und Isolirung der pathogenen Bakterien wurde die Erkenntniss gewonnen, dass die pathologischen Veränderungen bei den Infectionskrankheiten in der Hauptsache nicht auf der Lebensenergie, sondern auf den Stoffwechselproducten und der chemischen Zusammensetzung der Mikroorganismen beruhen. Genauere Studien liessen sich bei Tuberkelbacillen erst ermöglichen, nachdem die Schwierigkeit, die dazu nothwendigen Mengen Tuberkelreinculturen zu gewinnen, durch Einführung des Glycerinnährbodens überwunden war. Da diese Unter-

suchungen in mancher Hinsicht das Verständniss für den klinischen Verlauf eröffnen, beanspruchen sie unser besonderes Interesse und sei ihrer ausführlicher gedacht. Hammerschlag's Analyse der mit essigsäurehaltigem Wasser ausgewaschenen Reinculturen von Tuberkelbacillen ergab:

Wassergehalt 85·9%.

In Alkoholäther lösliche Stoffe 27·2% (auf Trockensubst. berechnet, Lecithin, Fette, giftige Subst.). Die elementare Zusammensetzung des in Alkohol und Aether unlöslichen Theiles war im Mittel aus beiden Analysen wie folgt:

auf aschefreie Substanz berechnet:		
C	51·62%	Eiweiss, Cellulose.
H	8·07%	
N	9·09%	
Asche	8·00%	

Ferner enthielt der Alkoholextract Fett und Lecithin, eine Substanz, welche bei Kaninchen und Meerschweinchen unter Krämpfen in 1—2 Tagen den Tod herbeiführte.

Aus dem im Alkohol unlöslichen Rückstand wurde durch 1% Kalilauge ein Eiweisskörper extrahirt, welcher sich aus der Lösung nach dem Ansäuern mit Essigsäure durch schwefelsaures Ammoniak fällen liess und die Xanthoprotein-Millon'sche und Biuret-Reaction gab. Der weitere Rückstand lieferte Cellulose.

Die Tuberkelbacillen unterscheiden sich nach Hammerschlag von der chemischen Zusammensetzung anderer Bakterien durch die grosse Menge der im Alkohol und Aether löslichen Stoffe (bei Tuberkelbacillen 27%, bei den übrigen Bakterien 1·7—7—10·1%), sowie durch das Vorkommen eines Krampfgiftes in der Leibessubstanz der Bacillen selbst.

Bei Untersuchung der Stoffwechselproducte hat Hammerschlag aus der durch Chamberland'sche Bakterienfilter von den Bacillen freigemachten Nährflüssigkeit durch entsprechende Verfahren ein Toxalbumin gewonnen, welches in der Dosis von 0·2—0·4 bei Kaninchen eine geringe Temperatursteigerung hervorbringt.

Weyl erhielt durch Behandlung von Culturen mit warmer verdünnter Natronlauge eine gelblich-trübe Mischung, die beim Erkalten erstarrte und zwei Schichten bildete, eine obere agarähnliche und eine untere aus weissen Fetzen bestehende.

Die untere weisse Schicht zeigte bei mikroskopischer Prüfung vielfach gefaltete Membranen und (in unregelmässigen Abständen) wie aufgeblasen erscheinende Schläuche.

Der Körper war in den gebräuchlichen Lösungsmitteln, auch in 5% Schwefelsäure, unlöslich und löste sich langsam in concentrirter Schwefelsäure.

Diese Substanz zeigte mit grosser Deutlichkeit die specifischen Färbungsattribute des Tuberkelbacillus, die gleiche Resistenz gegen entfärbende Säure und entspricht nach Weyl wahrscheinlich der Hülle der Tuberkelbacillen, während die Gallerte aus dem Protoplasma derselben hervorging.

Die gallertige Schicht wurde mit warmem Wasser und Natronlauge gelöst. Durch weitere Behandlung mit Essigsäure entsteht ein flockiger Niederschlag, der in einem Ueberschuss verdünnter Essigsäure unlöslich ist und den Mucinen am nächsten zu stehen scheint. Weyl löste davon etwas in einer sehr verdünnten Sodalösung auf und injicirte subcutan Meerschweinchen und Mäuse. Es entstand nach drei Tagen ein Schorf, der nach weiteren vier Tagen abfiel. Diese locale Nekrose trat bei Mäusen bereits bei einer Dosis von 0·00145—0·00185 ein. Es handelt sich also nach Weyl um ein Toxomucin mit nekrotisirender Wirkung.

Hoffmann erhielt aus Tuberkelculturen sechs Eiweisskörper, deren Ausbeute 23% der gesammten Tuberkelbacillenmasse betrug. Durch einzelne dieser Körper konnte er ähnliche Reactionen wie mit dem Tuberkulin hervorrufen. Weitere Untersuchungen liegen noch von de Schweinitz und Dorset, Auclair vor.

Wirkung todter Bacillen.

Des weiteren wurde von Koch die Wirkung todter Bacillen auf den Organismus erprobt. Abgetödtete Culturen verrieben und im Wasser aufgeschwemmt, erzeugten, in grosser Menge gesunden Meerschweinchen unter die Haut gespritzt, locale Eiterung. Bereits tuberculöse Meerschweinchen werden durch eine solche Injection bei grosser Verdünnung getödtet, bei noch grösserer Verdünnung und öfterer Wiederholung schien der tuberculöse Process aber zum Stillstand zu kommen. Bekanntlich veranlasste dieses differente Verhalten Koch, die wirksamen Stoffe durch Glycerin aus den abgetödteten Culturen zu extrahiren und mit dem so gewonnenen „Tuberkulin" Heilversuche zu inauguriren.

Manche im Laufe der Krankheit auftretenden klinischen Erscheinungen, besonders Marasmus und Degeneration, finden ihre Analogie in den durch todte Bacillen experimentell hervorgerufenen marantischen Symptomen, deren Kenntniss wir Maffucci's schönen Versuchen verdanken. Sterile Culturen von Hühnertuberculose, die auf Eier im Brutofen übertragen waren, führten Marasmus der Embryonen und Hühner herbei ohne das anatomische Bild der Tuberculose. Ebenso gingen Hühner mit nicht steriler Säugethier-, Meerschweinchen mit Hühnertuberculose geimpft marantisch ohne anatomische Tuberculose zugrunde. Der Hinweis auf die Anämie und den Marasmus der mit umschriebenen Tuberkelherden in den Drüsen, Knochen und Lungen behafteten Individuen liegt umso näher, als wir in den käsigen Massen zahlreiche in Zerstörung begriffene Bacillen finden und die Vorstellung sich aufdrängt, dass „von diesen Herden eine chemische Substanz ausgeht, die eine allgemeine Wirkung ausübt".

In einer anderen Versuchsreihe Maffucci's wurden spontan durch ihr Alter (circa 1 Jahr) abgestorbene oder durch 65—70° sterilisirte

Tuberkelculturen unter strengster Antiseptik subcutan auf Meerschweinchen verimpft. Die Impfstelle reagirte gewöhnlich nach zwei Wochen oder später mit einem plastischen Product bis zur Bildung eines Abscesses. Die Bacillen zeigten sich nach 2—4 Wochen stark granulirt, verschwanden in der Folge, die Abscesshöhle konnte ausheilen, die Thiere aber gingen nach circa 1—6 Monaten an Marasmus ein.

Die Section ergab Atrophie der Organe, zahlreiche rothe, in Zerstörung begriffene Blutkörperchen, besonders in der Milz, aber keine Tuberkel und mit dem Blute wie den Organen beschickte Nährböden blieben steril.

Die toxische Substanz, um die es sich hier handelt, wird nach Maffucci vom Thiere, welches an Marasmus stirbt, nicht vernichtet: Milzstücke von Meerschweinchen, welche an Hühnertuberculose gestorben sind, bleiben auf künstlichem Nährboden steril, auf Meerschweinchen übertragen, führen sie den Tod derselben an Marasmus herbei.

Zunächst war man noch geneigt, für die anatomischen Läsionen und klinischen Symptome der Infectionskrankheiten hauptsächlich die Stoffwechselproducte der Bakterien verantwortlich zu machen. Der anderweitige Nachweis aber, dass die eitererregenden Wirkungen der Bakterienculturen nicht auf den Zersetzungsproducten, sondern den Eiweissstoffen der Bakterienzellen, den Proteïnen beruhen, legte die gleiche Vermuthung auch für die Tuberkelbacillen nahe. Ihre Bestätigung fand diese Annahme in den Versuchen von Prudden und Hodenpyl, welche vermittelst sterilisirter Culturen, die sie durch wiederholtes Auswaschen und Kochen im Glycerinwasser von den Stoffwechselproducten möglichst gereinigt hatten, das typische Bild der Tuberculose hervorriefen.

Auch Straus und Gamaleia zeigten, dass Stoffwechselproducte in der abfiltrirten Bouillon von Tuberkelculturen, Kaninchen injicirt, nur eine kleine, rasch sich wieder ausgleichende Gewichtsabnahme zur Folge hatten, ohne dass intra vitam oder, wenn die Thiere nach langer Zeit getödtet wurden, irgend eine Alteration wahrzunehmen war. Nur bei bereits tuberculösen Meerschweinchen oder Kaninchen traten nach einer solchen Injection Erscheinungen auf, ähnlich der durch Tuberkulin hervorgerufenen Reaction.

Die auf verschiedene Weise abgetödteten Bacillenleiber von Hühner- und menschlicher Tuberculose, in wässeriger Suspension injicirt, erzeugten die der richtigen Tuberculose ähnlichen Veränderungen. Diese sind allgemeiner und localer Natur.

Allgemeine Wirkung.

Was die allgemeinen Veränderungen anlangt, so zeigen sich nach Straus und Gamaleia bei Injectionen sehr reichlicher todter Bacillen unmittelbar nachher zunächst keine besonderen Symptome. Erst nach einigen Tagen beginnt das Thier abzumagern und verliert während der nächsten zehn Tage 4—500 *g* an Gewicht. Entweder erfolgt jetzt schon

der Tod, oder das Thier erleidet nach einer wenige Tage währenden Erholung neuerdings eine rapide Gewichtsabnahme und geht, nachdem es vielleicht die Hälfte seines ursprünglichen Gewichts eingebüsst, 3—4 Wochen nach der Injection zugrunde. Der Tod ist bedingt durch eine Art von Intoxication mit progressiver Kachexie.

Bei schwächerer Einspritzung, resp. geringeren Dosen tritt der Tod langsamer, nach 2—3 Monaten ein, oder das Thier erholt sich wieder nach einer vorübergehenden Abmagerung, zeigt aber trotz anscheinender Gesundheit eine tiefgehende, organische Modification und Vulnerabilität, so dass eine weitere, selbst sehr schwache Einspritzung lebender oder todter Bacillen den Tod gewöhnlich schon nach 24 Stunden zur Folge hat.

Wählt man zur Injection nur allerkleinste Dosen (etwa 0·0005 *g* Trockengewicht), so löscht jede allgemeine sowie locale Wirkung aus und man kann, wie Straus und Gamaleia bemerken, durch Wiederholung und allmähliche Steigerung dieser kleinsten Dosen die Kaninchen an beträchtlichere Quantitäten gewöhnen, ohne eine ähnliche Vulnerabilität für Reinfection wahrzunehmen.

Locale Wirkung.

Die localen Veränderungen, welche auf Injectionen todter Bacillen eintreten, wurden schon von Prudden und Hodenpyl eingehend beschrieben. In den wesentlichsten Punkten damit übereinstimmend sind auch die Befunde von Straus und Gamaleia. Letztgenannte Autoren machen den Unterschied, je nachdem die todten Bacillen in der injicirten Flüssigkeit in recht dicker Suspension enthalten waren oder in einer feinen Vertheilung, derart, dass die einzelnen Bacillen möglichst von einander getrennt waren.

Im ersteren Falle, wenn man eine dicke Suspension verwendet, zeigen sich bei intravenöser Impfung, falls die Thiere in bestimmten Zeiträumen nach der Injection getödtet wurden (Prudden und Hodenpyl), 24 Stunden post injectionem in den Capillaren der Lunge und auch der Leber reichliche, in der Milz spärliche Tuberkelbacillen; am Ende der ersten Woche konnte man bereits in der Lunge feine weissliche Knötchen beobachten, die aus einer centralen Anhäufung von epithelioiden und Riesen-Zellen bestehen, durchsetzt und umgeben von massenhaften kleineren Rundzellen vom Aussehen der Leukocyten. Ausserdem waren in diesen Lungenknötchen gut färbbare Tuberkelbacillen in grösserer Anzahl vorhanden.

Bei den später getödteten Thieren zeigen sich diese Knötchen consistenter und bestehen aus epithelioiden Zellen und fibrösem Gewebe.

In der dritten bis fünften Woche rufen die zahlreichen Lungenknötchen ein Bild wie bei der acuten Miliartuberculose hervor; analoge

Knötchen mit Bacillen lassen sich mikroskopisch auch in der makroskopisch normalen Leber erkennen. Keines dieser den echten Tuberkeln morphologisch ähnlichen Knötchen zeigte nach Prudden und Hodenpyl käsige Degeneration.

Bei intratrachealer Injection abgetödteter und von den Stoffwechselproducten möglichst befreiter Bacillen entstehen histologisch-ähnliche Verdichtungsherde, theils in der Grösse von Miliartuberkeln, theils einen ganzen Lappen einnehmend. Sie liegen in den Alveolen und kleinen Bronchien. Allmählich tritt im Centrum Nekrose und Resorption ein, während in der Peripherie ein gefässreiches Granulationsgewebe sich bildet. Schliesslich entsteht ein fibröses Knötchen (Prudden).

Anders hingegen sind die Erscheinungen, wenn man eine sehr feine Suspension von Bacillen injicirt. Es magern zwar die Thiere ebenso ab und sterben wie oben, aber bei der Autopsie vermisst man die Lungenknötchen (Straus und Gamaleia).

Die gleichen Symptome wie bei intravenöser Injection, also progressive Abmagerung, Empfindlichkeit gegen Tuberculin und Tod manifestiren sich, wenn auch etwas langsamer, bei intraperitonealer Einspritzung. Grosse Quantitäten und dicke Suspension todter Bacillen erzeugen am Peritoneum und besonders am grossen Netz Knoten mit eiterähnlicher Materie und ziemlich dicker, fibröser, vascularisirter Membran, bei feiner Suspension ist das ganze Peritoneum und die Oberfläche von Milz, Leber, Darm mit sehr kleinen, harten, miliaren Knötchen übersäet, die histologisch mit den in der Lunge gefundenen übereinstimmen.

Bei subcutaner Injection entwickelt sich, wie schon erwähnt, ein Abscess, welcher nach einigen Wochen aufbricht, crèmeartigen Eiter sowie gut färbbare Bacillen entleert und eine geringe Tendenz zeigt, sich zu schliessen. Die entsprechenden Drüsen bleiben normal oder zeigen eine unbedeutende Schwellung, aber keine Tuberkel.

Diese histologischen Befunde fanden eine weitere Bestätigung durch die Arbeiten von Wissmann und Kostenitsch. Gleiche Veränderungen riefen mit den abgetödteten Bacillen der Hühnertuberculose Grancher und Ledoux-Lebard hervor.

Die abgetödteten Tuberkelbacillen können also im Körper mehrere Monate ihre Form, Gestalt und specifische Färbbarkeit bewahren. Sie erzeugen local dieselben charakteristischen Veränderungen wie lebende Bacillen, d. h. Knötchen von der Structur frischer Tuberkel. Nur darin ist ein Unterschied, dass die durch todte Bacillen erzeugten Knötchen in der Regel nicht verkäsen (nur Straus und Gamaleia wollen eine Verkäsung beobachtet haben), sondern in faseriges Gewebe übergehen (Wissmann).

Ferner üben die todten Bacillen eine tiefgehende Störung auf die Oekonomie des Körpers aus, indem sie zu progressiver Abmagerung, Kachexie und Tod führen — Erscheinungen, welche auf im Bacillenkörper enthaltene

und von diesem sich langsam lösende toxische Stoffe hinweisen. Ein *fundamentaler Unterschied* in der Wirkung todter oder lebender Bacillen besteht jedoch darin, dass *letztere übertragbar* sind und die Fähigkeit haben, sich zu *generalisiren* und im Körper *weiter zu verbreiten*, während *erstere* nur eine *locale Tuberculose* dort hervorrufen, wo sie eingeführt werden.

4. Vorkommen der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers.

Der Tuberkelbacillus als Parasit.

Bevor wir der Frage näher treten, wie die Bacillen in den Körper eindringen, haben wir zu erörtern, *woher* sie stammen, *wo* sie vorkommen, mit anderen Worten, wo im gewöhnlichen Leben die Möglichkeit einer Infection gegeben ist.

Die biologischen Verhältnisse des Tuberkelbacillus haben uns belehrt, dass er sich *extra corpus nicht vermehren* oder entwickeln kann. Denn gesetzt, er fände einen ihm passenden Nährboden, so entbehrt er unter natürlichen Verhältnissen der gleichmässigen, ihm nothwendigen Temperatur über 30°; und selbst diese vorausgesetzt, wird er durch die Concurrenz der allerwärts üppig gedeihenden Fäulnisskeime der Nährstoffe beraubt, alsbald erdrückt und vernichtet.

Der Tuberkelbacillus ist auf den *menschlichen und thierischen Körper angewiesen*, wo er ein passendes Nährsubstrat und zusagende Temperatur findet und vor Ueberwucherung zeitweise geschützt ist. Soweit wir in der Natur Tuberkelbacillen antreffen, werden wir also stets auf einen tuberculösen Menschen oder ein tuberculöses Thier als Quelle derselben zurückgreifen müssen.

Der menschliche und thierische Körper als Propagationsquelle.

Wie und unter welchen Bedingungen verlässt der Tuberkelbacillus den menschlichen, respective thierischen Organismus?

Eine Reihe tuberculöser Erkrankungen, besonders in *von aussen abgeschlossenen Organen*, sind von einer so geringen Production von Tuberkelbacillen begleitet, dass sie für die Verbreitung derselben gar keine oder eine nur äusserst geringe Bedeutung beanspruchen können.

Eine grosse Rolle spielen hingegen alle mit einer reichlichen Proliferation der Krankheitskeime einhergehenden chronischen, über Jahre sich hinziehenden Processe, zumal in *Organen*, welche, wie die Respirationswege und der Darmtractus, mit der Oberfläche *communiciren* und unausgesetzt an die Aussenwelt Keime abgeben.

Die Häufigkeit der Tuberculose unter den Thieren, besonders unseren Nutzthieren, ist bekannt. Hier handelt es sich meist um mehr oder minder nach aussen abgeschlossene Herde, und die Thiere werden, wenn erst merklich erkrankt, frühzeitig geschlachtet, so dass der Production der Bacillen und der Gefahr ihrer Verbreitung gewisse Grenzen gezogen sind.

Immerhin können während des Lebens die Fäces, der Urin und die eitrigen Secrete eine Propagationsquelle bilden, noch vielmehr die dem Genusse dienende Milch. Post mortem repräsentirt Fleisch eine wenn auch geringe Infectionsgefahr.

Die bei weitem häufigste Infectionsquelle für den Menschen ist ohne Zweifel der tuberculöse Mensch selbst, und zwar hauptsächlich, wenn der destruirende Process sich in der Lunge festgesetzt hat, der Phthisiker. Die Grösse der Gefahr von dieser Seite geht daraus hervor, dass durchschnittlich 1/7 aller Menschen an Phthisis zugrunde geht und die meisten Phthisiker Wochen und Monate, selbst Jahre hindurch Bacillen produciren und auch an die Luft setzen.

Nach dem Tode des Menschen sind Befürchtungen wegen Propagation der Tuberkelbacillen wohl kaum berechtigt, da durch die Beerdigung und Verwesung die Tuberkelbacillen nach einer gewissen Zeit zugrunde gehen (s. S. 29).

Bacillen in Regenwürmern. Als Curiosum wäre anzuführen, dass Lortet und Despeignes, nachdem sie längere Zeit Regenwürmer in Blumentöpfen in einer Erde gehalten haben, in der tuberculöses Sputum vergraben war, in diesen Thieren selbst und deren Excrementen Tuberkelbacillen gefunden haben. Ein wirklich praktischer Werth ist diesen Experimenten wohl kaum zuzuerkennen.

Den Fäces und dem Urin kommt eine geringe Bedeutung für die Infection zu; denn sie sind meist bacillenarm, ausserdem werden sie feucht entleert, gelangen in den Abort und werden durch Fäulniss bald ihrer Virulenz beraubt.

Beim Thiere findet zwar eine so stricte Beseitigung der Dejectionen nicht statt, doch dürften durch die rasch sich einstellende Fäulniss und Zersetzung die Krankheitskeime gleichfalls bald der Vernichtung anheimfallen.

Allzu gering aber schlägt man, wie mir scheint, das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in den Secreten grösserer Thiere an. Koch meint noch, „die Thiere produciren bekanntlich kein Sputum, so dass von ihnen während des Lebens aus den Respirationswegen keine Bacillen ins Freie geliefert werden“. Weitere Befunde haben uns belehrt, dass dies zwar bei Meerschweinchen und Kaninchen der Fall ist, dass hingegen bei den grösseren Thieren und bei längerer Dauer der Krankheit sich in den Secreten nicht so selten Tuberkelbacillen finden.

Schon vor Entdeckung des Tuberkelbacillus hat Toussaint durch den Nasenschleim einer tuberculösen Kuh bei Kaninchen Tuberculose hervorgerufen. Auch im schleimig-eitrigen Vaginalausflusse bei Uterustuberculose von Kühen wurden Tuberkelbacillen von Siegen gefunden. Diese Befunde mögen immerhin für den engen Kreis der Umgebung tuberculöser Rinder Berücksichtigung erheischen, umsomehr, als hier auch die Gelegenheit zum Vertrocknen und Verstäuben nicht ausgeschlossen ist.

Für den Menschen weit wichtiger ist tuberkelbacillenhaltige Milch und das Fleisch tuberculöser Thiere, sobald sie ohne prophylaktische Maassregeln genossen werden. Wenn das Euter selbst der Sitz der tuberculösen Erkrankung ist, findet man Tuberkelbacillen in der Milch fast stets, zuweilen auch bei anscheinend gesundem Euter, wenn sonst hochgradige Tuberculose besteht. (Näheres s. Capitel Darminfection.)

Verbreitung der Tuberkelbacillen durch Sputum. Ubiquität.

Die Hauptrolle in der Verbreitung der Tuberkelbacillen spielt jedoch entschieden das phthisische Sputum. Die kolossale Menge von Tuberkelbacillen, die man in demselben fand, stempelte den Auswurf zu dem gefährlichsten Feinde der Menschheit. Hat man doch sogar ausgerechnet, dass ein einzelner Mensch deren 7200 Millionen täglich produciren könne, und daran den Schluss geknüpft, dass ein Phthisiker, wenn er seinen Auswurf vertrocknen lässt, einen weiten Umkreis zu inficiren vermag. Lange Zeit ignorirte man alle biologischen Eigenschaften des Tuberkelbacillus, schrieb ihm eine schier unbeeinflussbare Langlebigkeit zu und verkannte alle physikalischen Gesetze der Schwere. Jeden Athemzug des Phthisikers wähnte man mit Bacillen belastet, die die Luft über Berg und Thal fortträgt. Dazu kam noch der in vielen Köpfen fortwuchernde Gedanke des Miasmas, und man schuf, Irrthum auf Irrthum häufend, den verhängnissvollen Begriff der Ubiquität — verhängnissvoll, weil er jedes Eingreifen in prophylaktischer Beziehung von vornherein als aussichtslos erscheinen liess. Ueberall, wo Menschen existiren, sollten nach dieser Annahme Tuberkelbacillen in der Luft verbreitet sein und jeder Mensch fortgesetzt dieselben einathmen.

Wie verhalten sich dieser Uebertreibung gegenüber nun die nüchternen Thatsachen?

Haften der Keime an feuchten Oberflächen.

Die Lehre der Ubiquität musste schon eine gewisse Einschränkung finden durch den Nachweis, dass corpusculäre Elemente, also auch Mikroorganismen, von feuchten Oberflächen durch darüber hinstreichende Luftströmungen sich nicht loslösen, nicht durch Verdunstung in die Umgebung gelangen können. Mit anderen Worten: Sputum ist in

feuchtem Zustande — die seltenen Fälle, wo es mit Wunden in Berührung kommt, abgerechnet — ungefährlich. Ferner stellen sich im feuchten Sputum alsbald Fäulnissprocesse ein, welche die Tuberkelbacillen vernichten; überdies wird dasselbe zum grössten Theile dem Abort zugewiesen und so aus der Reihe der Infectionsträger eliminirt.

Exspirationsluft — keimfrei.

Aus dem gleichen Grund ist der Athem Schwindsüchtiger, den man solange für verdächtig gehalten hat, ungefährlich, da auch hier die Bacillen von der feuchten Oberfläche der Schleimhaut, die unseren ganzen Respirationstractus auskleidet, sich nicht loslösen, nicht in die Exspirationsluft übergehen können.

Schon Tyndall hatte nachgewiesen, dass die ausgeathmete Luft optisch rein sei und keine festen Körper irgendwelcher Art enthalte. Das Festhalten der Keime an feuchten Oberflächen und die Reinheit der Athemluft sind durch zahlreiche Versuche von Nägeli, Nägeli und Buchner, Wernich, Gunning, Celli und Guarnieri, Kümmel, Fr. Müller, Sormani und Brugnatelli, Charrin und Karth, Straus und Dubreuilh festgestellt und durch Experimente von Tappeiner, Sirena und Pernice, Cadéac und Malet weiter bestätigt. In den Versuchen letzterer wurden Thiere dem Athem von Tuberculösen oder der Luft, die durch phthisisches Sputum gegangen, ausgesetzt, ohne in der Folgezeit Spuren von Erkrankung zu zeigen.

Demgegenüber können die vereinzelten widersprechenden Mittheilungen von Giboux, Ransome, Karst und Bollinger schon wegen der mangelhaften Versuchsanordnung nicht in die Wagschale fallen.

Es ist als unumstösslich feststehend zu betrachten, dass die aus Cavernen kommende und über tuberculöse Organe streichende Exspirationsluft unter keinen Verhältnissen Tuberkelbacillen oder Sporen enthält, ebensowenig wie von dem ausgeworfenen Sputum, solange dasselbe feucht bleibt, Bacillen in die Luft übergehen können.

Verbreitung durch Fliegen. Spillmann und Haushalter machten darauf aufmerksam, dass durch Fliegen möglicherweise eine Verbreitung der tuberculösen Keime in die Luft und auf Speisen stattfinden könnte. Sie fanden im Abdominalinhalte und Kothe von Stubenfliegen, die an den Spucknäpfen Tuberculöser gesogen hatten, Tuberkelbacillen. Hoffmann fütterte Fliegen direct mit tuberculösem Sputum und konnte gleichfalls in den Entleerungen dieser Thiere, die übrigens bald nachher zugrunde gingen, Tuberkelbacillen nachweisen und unter fünf diesbezüglichen Impfversuchen auch einmal Tuberculose des Meerschweinchens hervorrufen. Eine nennenswerthe praktische Bedeutung werden wir aber dieser Verbreitungsart nicht zusprechen können, wenn wir das auf wenige Monate beschränkte Vorhandensein der Fliegen, sowie die im Verhältniss zu einer einzigen Expectoration minimale Entleerungen in Betracht ziehen.

Das getrocknete Sputum.

Eine erhebliche Gefahr kann also nur getrocknetes Sputum bieten. Eine derartige Eintrocknung findet in erster Linie auf der Strasse und in den Wohnungen statt, wo die Patienten auf den Boden oder ins Taschentuch spucken.

Aber auch diese Gefahr muss auf das richtige Maass zurückgeführt werden. Denn um sie richtig abzuschätzen, ist nicht sowohl die Zahl der Bacillen an sich maassgebend, sondern nur ihre Lebens- und Vermehrungsfähigkeit. Ferner müssen alle die Factoren in Rechnung gezogen werden, die früher oder später die Vitalität ohne unser Zuthun vernichten.

Todte Bacillen im Sputum.

Dass der Tuberkelbacillus, d. h. das Einzelindividuum im Körper vielfach schon frühzeitig abstirbt, hat bereits Koch wahrscheinlich gemacht. Kitasato hat experimentell bewiesen, dass die meisten der im Sputum oder Caverneninhalt vorhandenen Tuberkelbacillen bereits todt sind, wenn sie auch mikroskopisch von den lebenden Tuberkelbacillen sich nicht unterscheiden lassen. Daraus folgt nicht etwa, wie einige Autoren meinten, eine Gefahrlosigkeit des Sputums; denn durch Verimpfung kleiner Partikelchen können wir uns überzeugen, dass unter den tausenden Bacillen, die wir in den Thierkörper einführen, stets einige vollkommen lebenskräftig sind, sich weiter entwickeln und genügen, den Tod des Thieres herbeizuführen.

Jedenfalls aber ist die Gefahr eine gegen die früheren Vorstellungen sehr reducirte und die Uebertreibung der Infectionsgelegenheit durch Kitasato's Befund ad absurdum geführt.

Beschränkte Lebensdauer der Tuberkelbacillen.

Auch die vollvirulenten Bacillen haben, selbst wenn das Sputum trocknet, eine nur sehr begrenzte Lebensdauer. Nach circa sechs Monaten ist sogar in grösseren Mengen Auswurf kein entwicklungsfähiger Keim mehr enthalten, die Bacillen sind abgestorben. Es ist also ein logisches Nonsens, von einer durch Jahre accumulirten Verseuchung eines Ortes oder einer Wohnung durch Tuberkelbacillen zu sprechen.

Bacillen im Freien.

Dieses experimentell festgestellte Maximum einer halbjährigen Lebensdauer erreichen unter gewöhnlichen Verhältnissen Bacillen im getrockneten Zustande, dank der eminent zerstörenden Kraft des Sonnenlichtes, wohl nur ganz ausnahmsweise. Es wurde bereits ausgeführt, dass Tuberkelbacillen bei directer Bestrahlung der Sonne in wenigen

Minuten bis Stunden, im diffusen Licht in mehreren Tagen zugrunde gehen. Das Sonnenlicht ist also ein Desinfector sondergleichen, und dem ist es wohl zuzuschreiben, dass im Freien sich virulente Bacillen in nennenswerther Zahl nicht finden. Dazu kommt, dass die im Freien ausgeworfenen Bacillen im unermesslichen Luftmeer sich verlieren.

Ausser Licht und Luft spielt in bevölkerten Städten, wo viel phthisisches Sputum auf die Strasse geworfen wird, die in einem geordneten Gemeinwesen regelmässig stattfindende Strassenreinigung eine sehr bedeutende Schutzrolle.

In Berlin z. B. wurden nach dem Verwaltungsberichte des Magistrates 1887 in etwa sieben Monaten zur Wasserbesprengung 848,478.000 l Wasser verbraucht, dabei wurde an 52 Tagen wegen Regenwetters und genügender Feuchtigkeit nicht gesprengt. Zu diesen 848.478 m³ Wasser kommen noch die ungezählten Kubikmeter, welche jährlich als Nebel, Regen und Schnee auf Berlin niederfallen; in diesem keineswegs schneereichen Winter wurden allein 225.610 m³ Schnee abgefahren. All diese Wassermassen verhindern die Bacillen an der Vertrocknung und schwemmen sie, nachdem sie durch die Stiefel und die Räder der Fuhrwerke vom Boden losgescheuert oder weggekehrt sind, in die Abzugscanäle. Es ist daher begreiflich, dass nur ein minimaler Procentsatz infectionstüchtiger Bacillen übrig bleibt, die dann in so enorme Luftquantitäten vertheilt werden, dass sie kaum zur Geltung kommen und ihre Einathmung sehr unwahrscheinlich ist.

Bacillen in der Wohnung.

Ganz anders liegt das Verhältniss, wenn Auswurf in der Wohnung zur Vertrocknung gelangt. Hier spielen Sonne und Licht lange nicht eine so intensive Rolle wie im Freien, wo die Lichtwirkung ungeschwächt ohne jede Abblendung ihre Kraft entfalten kann. In dunklen Räumen wird die grösste Gefahr einer Infection bestehen. Mit Recht werden daher seit Alters vom Lichte abgeschlossene enge Gassen, Höfe und Wohnungen als eine besondere Brutstätte der Tuberculose und Scrophulose angesehen. Wie lange der Staub, besonders in einem dunklen Zimmer, seine Virulenz halten kann, zeigte eine meiner Untersuchungen, welche noch sechs Wochen nach dem Tode einer Phthisika an der in der Nähe ihres Bettes gelegenen Wand virulente Tuberkelbacillen nachwies (s. Literatur-Verzeichniss Cornet).

In der Stube sind die Bacillen auch nur auf ein relativ kleines Luftvolumen, 30—50 m³, eingeengt, in dem sie unter Umständen Tage, Wochen, Monate sich anhäufen. Zudem wird die Luft oft höchst mangelhaft und ungenügend erneuert, so dass schon aus diesem Grunde ein Vergleich mit

dem Freien, wenn dort noch so viele Phthisiker auswerfen, einen gewaltigen Unterschied im Bacillengehalt ergeben muss.

Die feuchte Reinigung des Fussbodens, die als Ersatz der im Freien wirksamen meteorologischen Niederschläge zur Verminderung der Infectionskeime in der Wohnung beitragen sollte, hängt nur zu sehr von dem individuellen Reinlichkeitssinn der Bewohner ab.

Demnach ist offenbar auf der Strasse die Gefahr einer Infection eine weit geringere als in der Wohnung. Dort übernimmt die Natur den sonst aussichtslosen Vertilgungskampf, hier aber werden nur zu oft die natürlichen Hilfskräfte, Licht und Luft, abgeschlossen.

Diese theoretischen Schlussfolgerungen sind durch die Praxis bestätigt.

Experimenteller Nachweis der Bacillen im Staub.

Schon bald nach Entdeckung des Tuberkelbacillus versuchte man ihn hier und dort ausserhalb des Körpers nachzuweisen, aber im seltsamen Widerspruch zur allgemein verbreiteten Hypothese seiner Allgegenwart konnte man ihn lange nirgends finden. Die diesbezüglichen Versuche Williams, Celli und Guarnieri's, von Wehde's (unter Bollinger's Leitung) und Baumgarten's waren ohne Erfolg geblieben.

Auch dem Verfasser ist dieser Nachweis nur dadurch gelungen, dass er die Bacillen da suchte, wo erfahrungsgemäss häufig Ansteckungen stattfinden: in der nächsten Umgebung der Phthisiker. Es war ferner nicht anzunehmen, dass der Tuberkelbacillus sich schon in einigen Litern Luft vorfand, da sonst Infectionen noch viel häufiger sein müssten; die directe Untersuchung entsprechend grosser Quantitäten Luft erschien nach unseren bisherigen Methoden von Miquel, Petri u. A. kaum durchführbar. So wählte ich das natürliche Sediment der Luft, den aus derselben niedergelegten Staub, in der berechtigten Annahme, dass in der Luft befindliche Tuberkelbacillen als corpusculäre Elemente nur eine Zeitlang sich schwebend in derselben erhalten und den Gesetzen der Schwere folgend, sich ebenso wie der Staub absetzen müssten. War es doch bekannt, dass sie selbst in schwereren Medien, dem Eiter, zu Boden sinken. Zur Untersuchung wurde der Staub von Stellen verwendet, bei denen eine directe[1] Verun-

[1] Gegen diese Versuche wurde meines Wissens nur von Baumgarten das Bedenken erhoben, es könnten möglicherweise die Wände, von denen der Staub entnommen, mit dem Kothe von Fliegen, welche von dem Inhalt der Spucknäpfe phthisischer Personen genascht hatten, verunreinigt gewesen sein. Der Einwand widerlegt sich aber dadurch am besten, dass gerade da, wo ein Spucknapf benutzt wurde, den Fliegen also die beste Gelegenheit zum „Naschen" sich geboten hätte, keine Bacillen, — wo jedoch ins Taschentuch gespuckt wurde, den Fliegen das „Naschwerk" also entzogen war, Bacillen gefunden wurden. Uebrigens wurden diese Untersuchungen im Winter und ersten Früh-

reinigung durch tuberculösen Auswurf, sei es durch Anspucken oder Anhusten oder durch mit Sputum beschmutzte Finger, Tücher, Gefässe oder sonstige Gegenstände, fast undenkbar war.

Die Frage der Lebensfähigkeit der Bacillen konnte nicht eine mikroskopische Untersuchung, sondern lediglich das Thierexperiment entscheiden. Dieser Thierversuch und gerade die intraperitoneale Einspritzung beim Meerschweinchen bietet nach allgemeiner Erfahrung ein so feines Reagens auf Tuberkelbacillen, dass, falls solche überhaupt im Staube waren, auch nicht deren geringste Zahl der Untersuchung entgehen konnte, sondern eine mehr oder minder ausgesprochene Peritonealtuberculose zur Folge haben musste.

Das Ergebniss der Versuche war kurz Folgendes:

	Wieviel Staubproben im Ganzen?	In wieviel Fällen ist 1 Thier tuberkulös?	In wieviel Fällen sind alle Thiere gesund geblieben?	Wieviel Thiere im Ganzen?	Wieviel Thiere davon sind an anderen Krankheiten gestorben, als an Tuberculose?	Wieviel Thiere sind im Ganzen tuberkulös geworden?	Wieviel Thiere sind im Ganzen gesund geblieben?
In 7 Krankenhäusern	38	15	12	94	52	20	22
In 3 Irrenanstalten	11	3	6	33	16	13	14
In 2 Gefängnissen	5	—	4	14	6	—	8
Im Inhalations-Versuchszimmer	2	1	1	4	—	2	2
In Wohnung, Werkstätten von Privatpatienten:							
a) mit positivem Nachweis	25	21	—	75	38	34	3
b) mit negativem Nachweis	35	—	22	95	53	—	42
Poliklinik, Waisenhaus, pathologisches Institut	12	—	9	28	14	—	14
Chirurgische Säle	5	—	3	8	1	—	7
Strassen u. s. w.	14	—	22	41	16	—	25
Hauptergebniss	147	40	69	392	196	69	137

Es hatte sich also gezeigt, dass Tuberkelbacillen in der Regel in virulentem Zustande nur in Wohnungen, Anstalten, Werkstätten, Hotels vorhanden sind, woferne Phthisiker sich dort aufhalten. Ferner fanden sich die Tuberkelbacillen selbst in der nächsten Umgebung der Phthisiker

jahr gemacht, wo es also seit langem keine Fliegen gab. — Wenn Valland meint, die an der Wand gefundenen Tuberkelbacillen stammten nicht aus der Luft, sondern seien beim Aufschlagen des Bettes (doch wohl auch durch die Luft?! Verfasser) dorthin geschleudert worden, so wird das durch den Fund von Tuberkelbacillen an Stellen, wo keine Betten waren (in Werkstätten), hinlänglich widerlegt.

nur dann, wenn die Betreffenden mit ihrem Auswurfe unvorsichtig umgingen, wenn sie ihn auf den Boden oder ins Taschentuch entleerten und dadurch Gelegenheit zur Austrocknung und Verstäubung gegeben hatten.

Aber selbst dort erwies sich der Infectionskreis als relativ eng, offenbar, da nach diesbezüglichen Versuchen (Cornet) die stark hygroskopischen Eigenschaften des getrockneten klebrigen mucinreichen Sputums und der mucinreichen Tuberkelbacillen (Weyl) einer feinen Vertheilung und einem weiten Transporte, besonders durch eine wenig bewegte Luft, bis zu einem gewissen Grade entgegenwirkten.

Weitere Untersuchungen von Rembold, beziehungsweise Schliephake, Krüger, Kastner, Bollinger, Kustermann, Enderlen, Prausnitz, Petri, Martin Kirchner bestätigten meine Versuche sowohl im positiven wie negativen Sinne. Letzterer z. B., aufmerksam gemacht, dass im Herbste 1893 ein Feldwebel, im Juni 1894 ein Sergeant und im Mai 1895 wieder ein Sergeant an Lungentuberculose erkrankt waren, welche alle drei vorher längere Zeit den Dienst als Kammerunterofficier versahen, konnte im Staube der betreffenden Montirungskammer virulente Tuberkelbacillen durch die Impfung nachweisen.

Im ganzen sind bis jetzt 400 Staubproben auf über 700 Thiere verimpft worden, die Versuche also hinlänglich ausgedehnt, um zu allgemeinen Schlüssen zu berechtigen.

Es ist anzunehmen, dass dort, wo mir der Nachweis von Bacillen nicht gelang, auch factisch keine vorhanden waren.

Denn fürs erste wurde der Staub aus der allernächsten Nähe der Phthisiker entnommen, wo, wenn überhaupt Bacillen in die Luft gelangt waren, die grösste Wahrscheinlichkeit vorlag, sie zu finden;

zweitens war die Quantität des untersuchten Staubes eine genügend grosse, denn sie repräsentirte den Niederschlag aus mindestens 51.000 l Luft, mithin mehr, als ein Mensch in 102.000 Athemzügen einathmet;

drittens bildet die intraperitoneale Impfung auf Meerschweinchen ein ausnahmlos sicheres Reagens; wurde doch sogar ausgerechnet, dass 43 (?) Tuberkelbacillen aus dem Sputum, in welchem zudem weitaus die meisten Bacillen schon abgestorben sind, eine sichere Tuberculose herbeiführen.

Diese Resultate geben also ein Bild, das der thatsächlichen Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers entspricht.

Von einer Ubiquität des Tuberkelbacillus kann somit aus theoretischen und praktischen Gründen unter keinen Umständen die Rede sein. Der Tuberkelbacillus findet sich in der Regel nur dort, wo ein unreinlicher Phthisiker sich aufhält. Sonst aber kommt er nur ganz ausnahmsweise vor.

Im Freien, im Strassenstaub sind an Stellen, die vor directem Anspucken geschützt waren, bis jetzt trotz zahlreicher Versuche niemals Tuberkelbacillen gefunden worden; auf der Erde selbst mögen sie häufig vorkommen, offenbar wirken aber alle die früher besprochenen Factoren hinlänglich auf ihre Vernichtung und Beseitigung ein und verhindern eine feine Pulverisirung, so dass die Infectionsgefahr im Freien jedenfalls keine bedeutende Rolle spielt.[1])

Diese Annahme wird übrigens, wie ich seinerzeit nachgewiesen habe, auch dadurch bestätigt, dass **Strassenkehrer**, welche fortwährend die directeste Gelegenheit haben, diesen Staub einzuathmen, trotz vieljähriger Beschäftigung (einige über 30 und 35 Jahre lang) in ihrem anstrengenden Dienste ausserordentlich selten an Tuberculose erkranken. Spätere Erhebungen von mir ergaben das gleiche Resultat auch für die **Kutscher**.

Schnirer's Versuch, der durch Spülwasser von Weintrauben, die auf offener Strasse in Wien zum Verkauf ausgestellt waren, Tuberculose hervorgerufen hat, lässt die Möglichkeit einer Verunreinigung durch bacillenhaltigen Strassenstaub oder durch tuberculösen Verkäufer oder Käufer zu, vorausgesetzt, dass dieser vereinzelte Versuch wirklich mit allen bakteriologischen Cautelen angestellt ist.

Schlussfolgerungen.

Das **Facit** geht also dahin: Von Seiten des **tuberculösen Thieres** kann eine Verbreitung der Tuberkelbacillen durch Urin und Fäces wegen baldiger Fäulniss kaum in Betracht kommen. Eine grössere Bedeutung, wenigstens für gewisse Fälle, kommt dem bacillenhaltigen Nasenschleim zu, eine noch weitergehende dem bacillenhaltigen Fleisch und der Milch, die durch den Genuss eine Uebertragung herbeiführen können.

Von Seite des **tuberculösen Menschen** spielen eine relativ geringe Rolle Fäces, Urin und Eiter, theils wegen geringen Bacillengehaltes, theils wegen alsbaldiger Fäulniss. Die grösste Wichtigkeit kommt dem **Sputum** zu, und zwar nicht dem feuchten, sondern dem getrockneten bei der Gelegenheit, zu verstäuben.

---

[1]) Man findet ab und zu citirt, dass **Marpmann** Tuberkelbacillen im Strassenstaub gefunden habe. Ein Bakteriologe wird aber diese Versuche kaum ernst nehmen können, da es diesem Autor nach der gleichen Mittheilung auch gelungen ist, aus **sterilisirten Tuberkelbacillen** (?!) noch **Reinculturen** anzulegen.

3. Capitel.

Histologie des Tuberkels.

Die Tuberkelbacillen rufen innerhalb des Organismus Veränderungen hervor, welche man, wie wir schon bei den todten Tuberkelbacillen gesehen haben, als *allgemeine* und *locale* unterscheidet. Erstere äussern sich, wenn sie mit einer gewissen Intensität zur Geltung kommen, durch Abmagerung, Fieber und Verfall des Körpers.

Letztere, die uns hier zunächst beschäftigen, sind sehr complicirter Natur. Sie setzen sich zusammen aus der Wirkung, welche der Tuberkelbacillus als Fremdkörper, und welche er durch seine Lebensenergie und Vermehrung ausübt, zum Theile aus der Wirkung seiner Stoffwechselproducte und seiner Proteine.

Im allgemeinen steht fest, dass die *Bacillen* an sich und besonders im *lebenden Zustande*, ähnlich wie andere Fremdkörper, Gewebsalterationen von vorwiegend *productivem* Charakter verursachen, während die *Stoffwechselproducte* und die *Proteine* mehr *entzündlich exsudative* Processe bewirken.

In praxi lassen sich die einzelnen Componenten nicht so strenge auseinanderhalten, da der lebende Bacillus nicht isolirt, sondern gemeinsam mit seinen Stoffwechselproducten und mit den Proteinen einzelner, alsbald abgestorbener Bacillenindividuen zur Geltung kommt.

Je nachdem der eine oder andere dieser Factoren überwiegt, treten sehr verschiedenartige Gewebsstörungen auf. Aus diesem Umstande erklären sich zum Theile die variablen Befunde verschiedener Autoren.

Das Verhältniss der Tuberkelbacillen zu den umgebenden Geweben hatte im allgemeinen bereits *Koch* dargelegt. Einen genaueren Einblick in die Entwickelung des Tuberkels verdanken wir vornehmlich den umfassenden und bedeutsamen Untersuchungen *Baumgarten's*, der nach Impfungen in die vordere Augenkammer an den in bestimmten Intervallen enucleirten Bulbi die successive histologische Genese des Tuberkels deutlich verfolgte.

Die Verhältnisse gestalten sich folgendermassen:

In den ersten Tagen nach der Impfung macht sich zunächst keine Veränderung bemerkbar, ausser dass die übertragenen Bacillen sich lebhaft

vermehren und das umgebende Gewebe der Iris und Cornea einzeln und in Schwärmen durchwandern. Die histologische Structur zeigt sich etwa am sechsten Tage noch unverändert. Da, wo die Bacillen in dichteren Haufen liegen, treten nun neugebildete epithelioide Zellen auf. Dies ist der erste Anfang specifischer Tuberkelentwicklung. Die Bacillen nehmen im weiteren an Zahl ausserordentlich zu, und entsprechend ihrer Gruppirung zu kleinen, dichten Haufen, in denen sie oft eine parallele Lage einnehmen, vermehren sich auch die Epithelioidzellenherde.

Innerhalb dieser Herde begegnet man alsbald bei geeigneter Behandlungsweise des Präparates einzelnen fixen Zellkörpern im Zustande der indirecten Zelltheilung, der Karyokinese. Ein reichlicheres Auftreten karyokinetischer Figuren ist circa vom siebenten Tage an zu bemerken. Die dadurch eingeleitete Wucherung ergreift in immer grösserer Zahl die von den Bacillen eingeschlossenen fixen Gewebszellen, sowohl die eigentlichen Bindegewebszellen, wie auch die endothelialen Elemente der Gefässwandungen und die Epithelialzellen, und führt durch vielfache Wiederholung der Zelltheilung zur Bildung von Haufen protoplasmareicher, epithelioider Zellen. Die Bacillen liegen zwischen, zum Theil auch in den fixen Zellen; vielfach findet man sie zu ein, zwei, selten mehr in den in Karyokinese begriffenen Zellkörpern.

In diesem Stadium reichlicher Karyokinese trifft man in den herdförmigen Epithelioidansammlungen erst ganz vereinzelt, an der Impfstelle hingegen etwas häufiger kleine runde protoplasmaarme (nackte) Zellen mit intensiv tingirten Kernen, die sich von den umfangreichen Epithelioidzellen mit grossen ovalen „bläschenförmigen" blass tingirten Kernen scharf unterscheiden. Es sind dies die sogenannten Wanderzellen: emigrirte farblose Blutkörper.

Da Baumgarten die Bacillen anfangs entweder frei in den Saftlücken oder in den fixen Gewebszellen liegend traf und im Beginne der Tuberkelentwicklung nur selten Wanderzellen begegnete, sprach er letzteren eine nur untergeordnete Rolle in der Verbreitung der Tuberkelbacillen zu und machte für diese ausser den Wachsthumsbewegungen der Bacillen hauptsächlich die Saftströmungen verantwortlich.

Koch hingegen hatte angenommen, dass gerade diese Wanderzellen die ins Gewebe eingedrungenen Bacillen aufnehmen und eine gewisse Strecke weiter transportiren, bis sie unter der gefährlichen Last zum Stillstande kommen. Diese Auffassung wird durch Yersin's Untersuchungen mit Hühnertuberculose gestützt und von Dobroklonski, Stschastny, Nelsen und Kockel getheilt.

Derselbe Vorgang wiederholt sich an den verschiedensten Stellen, wohin Bacillen gelangt sind. Sie vermehren sich, bilden Nester und rufen die erwähnte Epithelioidanhäufung und Karyokinese hervor.

Von einem gewissen Zeitpunkte an sistirt alsdann die Zelltheilung. Der Leib einzelner Epithelioidzellen dagegen vergrössert sich erheblich

und in manchen findet man 2—3 Kerne. Je nach dem Impfmaterial kommt es auch zur Bildung echter Langhans'scher Riesenzellen, die oft eine sehr grosse Menge ovaler bläschenförmiger Kerne einschliessen.

In diesen Riesenzellen trifft man sehr häufig Tuberkelbacillen, und zwar nur vereinzelte Exemplare bei langsam verlaufenden Processen, z. B. Scrophulose, fungöser Gelenksentzündung, wo die Bacillenzahl an sich eine geringe ist und die Riesenzellen hin und wieder deren fast ausschliessliche Fundstätte bilden. Bei sehr activen Processen hingegen kann die Zahl der in einer Riesenzelle enthaltenen Bacillen auf 50 und mehr steigen, dabei steht oft die Zahl der Riesenzellen im umgekehrten Verhältnis zur Zahl der Bacillen, beziehungsweise der Acuität des Processes.

Bemerkenswerth ist die Stellung der Bacillen. Bilden nämlich die Kerne der Riesenzellen einen geschlossenen Ring, so lagern sich die Bacillen meist ziemlich in der Mitte; sind die Kerne aber nach einem Pole zusammengedrängt, so findet man die Bacillen gewöhnlich am entgegengesetzten Ende, so dass man „eine Art von Antagonismus zwischen den Kernen der Riesenzelle und dem von der Zelle eingeschlossenen Parasiten" (Koch) vermuthen kann. Die gleiche Beobachtung wurde von Baumgarten und Marchand auch dann gemacht, wenn nicht specifische Fremdkörper vom Protoplasma der Riesenzelle vollkommen umschlossen waren. Hingegen ist die Vertheilung der Kerne eine regellose, wenn der Fremdkörper der Riesenzelle nur anliegt.

Durch die Vergrösserung der präformirten und durch die Bildung zahlreicher neuer Zellen wird das fibrilläre Stroma des alten Gewebes immer mehr und mehr auseinander gedrängt, zum Theile aufgefasert und aufgelöst, so dass die einzelnen Zellen nur mehr durch spärliche Fasern von einander getrennt werden. Diese Fasern bilden in ihrer netzförmigen Anordnung das zuerst von E. Wagner eingehend beschriebene Reticulum des Tuberkels. Andere Autoren wollen in diesem Netze nichts anderes als ein durch die Fixationsmittel hervorgerufenes Gerinnungsproduct erblicken.

Ausserdem entsteht wohl infolge eines vom Centrum her durch die Zellwucherung ausgeübten Druckes eine dichtere Zusammenlagerung der in der Peripherie gelegenen Zellen und dadurch eine mehr oder weniger ausgesprochene Abgrenzung gegen die Umgebung. Dabei erfahren die peripheren Tuberkelzellen eine gewisse Abplattung und lagern sich so, dass ihre Kerne mit der Längsachse kreisförmig um die mittleren Gewebsmassen sich anordnen.

Die hauptsächlichste Ursache dieser Abkapselung sucht Baumgarten in den eigenthümlichen Wachsthumsgesetzen der Tuberkel, die eine Vergrösserung des einzelnen Herdes über ein gewisses Maass in der Regel ausschliessen.

In diesem Stadium hat man den von Langhans, Wagner, Schüppel beschriebenen sogenannten Epitheloid-Riesenzellentuberkel vor sich.

Mit der Abnahme der Zellwucherung finden sich immer reichlicher leukocytäre Elemente, Wanderzellen ein, und am 10. oder 11. Tag

macht sich auch makroskopisch eine entzündliche Alteration durch Erweiterung der im Erkrankungsgebiete gelegenen Blutgefässe geltend. In den prall gefüllten venösen und capillaren Gefässen sieht man die weissen Blutkörper vielfach in Randstellung und im Durchtritt durch die Gefässwand begriffen.

Die Uebereinstimmung dieser Zellen mit den besonders in der Umgebung der Gefässe und in der Peripherie der Epithelioidzellentuberkeln gefundenen lässt über die Herkunft der letzteren keinen Zweifel.

Der Epithelioidzellentuberkel wird von den Leukocyten, deren Zahl sich erheblich vermehrt, immer stärker durchsetzt; er lässt wohl zunächst noch seine grosszellige Structur erkennen, nimmt aber allmählich den Charakter des kleinzelligen, lymphoiden Tuberkel an (Virchow's Originarform aller Tuberkel).

Diese lymphatische Infiltration kann nach Baumgarten, wenn das Gewebe gleichzeitig durch eine Schädlichkeit z. B. ein Trauma gereizt wurde, auch so früh sich einstellen, dass der Tuberkel von vornherein einen kleinzelligen Typus erhält.

Der Tuberkel steht nun auf der Höhe der Entwicklung und bildet ein kleines grau durchscheinendes, zelliges, gefässloses, bis hirsekorngrosses Knötchen mit mehr oder weniger zahlreichen Bacillen.

Mit diesem Zeitpunkte beginnt im Centrum unter allmählichem Absterben und Zerfall der Tuberkelzellen die Verkäsung. Am frühesten zeigen die leukocytären Elemente regressive Veränderungen. Die Kerne schrumpfen, zerbröckeln, das Protoplasma verschwindet, der Kerndetritus verliert successive seine Farbbarkeit, dann schrumpfen auch die epithelioiden Zellen und verlieren den Kern; es entstehen hyaline Schollen (Weigert's „Coagulationsnekrose") und schliesslich eine ziemlich gleichmässige Masse mit mehr oder weniger reichlichen Fettkörnchen.

Makroskopisch nimmt der Tuberkel eine undurchsichtige gelblichweisse Beschaffenheit an. Die Tuberkelbacillen, welche man anfangs noch in einzelnen Schollen, später freiliegend findet, sind besonders bei sehr raschem Zellzerfall noch eine Zeit lang gut sichtbar, verlieren aber schliesslich ihre Farbbarkeit und zerbröckeln gleichfalls; die Virulenz der käsigen Massen bleibt aber noch längere Zeit erhalten.

Im weiteren Verlaufe tritt eine Erweichung der festen Käsemassen ein, die Substanz wird schmierig, zerfliesst schliesslich, und so entsteht ein dicklicher Eiter.

Lange Zeit wollte man in der Eiterung nur das specifische Werk ganz bestimmter Keime, besonders der Staphylo- und Streptokokken erblicken (Ogston, Rosenbach, Garré, Fehleisen u. A.). Weitere Untersuchungen aber von Grawitz, de Bary, Kreibohm, Janowsky u. A. sprachen für die Möglichkeit einer aseptischen Eiterung. Garré wies nach,

dass auch die Tuberkelbacillen ohne sogenannte Eiterkokken im Knochensystem Eiterung hervorrufen können, eine Beobachtung, die weitere Bestätigung von Hoffa, Steinhaus, Krause erfuhr. Koch erklärt sogar die Injection todter Tuberkelbacillen als ein einfaches Mittel, Eiterung zu erzeugen. Gleichwohl werden wir nach de Ruyter und Roth, welche bei tuberculöser Eiterung anderweitige Mikroorganismen (Staphylokokken) fanden, die Möglichkeit einer solchen Mischinfection stets im Auge behalten müssen.

Nach Kostenitsch und Wolkow lässt sich die Entwicklung des Tuberkels in fünf Phasen theilen:

1. Reactive serofibrinöse Exsudation.

2. Anhäufung polynucleärer Leukocyten infolge traumatischer Reizung, nach einigen Tagen Untergang dieser Leukocyten.

3. Reaction der fixen Gewebszellen und Bildung von Epithelioidzellen. Zunahme des Zellprotoplasmas, Kernvermehrung, Karyokinese. Die fixen Gewebszellen sowie das Gefässendothel und die Epithelien verwandeln sich in Epithelioidzellen, nehmen Tuberkelbacillen auf. Das Reticulum wird erkennbar.

4. Mononucleäre Leukocytose. Einkernige Leukocyten, seither nur isolirt vorhanden, treten besonders in der Peripherie der Tuberkelherde und in den benachbarten Gefässscheiden sehr reichlich auf.

5. Degeneration des Tuberkels und Eintritt einer zweiten polynucleären Leukocytose.

Der histologische Entwicklungsgang, den wir bei dem Tuberkel der vorderen Kammer kennen lernten, ist für die Tuberkelbildung überhaupt typisch und wiederholt sich im wesentlichen auch in den verschiedenen anderen Organen, nur dass je nach der anatomischen Structur des Gewebes die jeweiligen fixen Zellen, also ausser den Capillarendothelien, z. B. in den Lymphdrüsen vorzüglich die Reticulumzellen, in der Lunge das Alveolarepithel und die fixen Zellen des bindegewebigen Stützapparates das Material für die epithelioiden und Riesenzellen liefern.

Ueber die Betheiligung der verschiedenen Gewebselemente an dem Aufbau des Tuberkels sowie der Bildung der Epithelioid- und Riesenzellen weichen die Ansichten noch vielfach auseinander.

Während Virchow in seiner Cellularpathologie das Bindegewebe für die Herkunft des Tuberkels in Anspruch nahm und Baumgarten die fixen Zellen, sowohl die bindegewebigen als die epithelialen Charakters, in Epithelioidzellen sich umwandeln lässt, leiten Ziegler und seine Schüler, ebenso Hänsel, Koch, Cornil, Yersin die Tuberkelzellen ausschliesslich oder theilweise von Wanderzellen ab. Auch Metschnikoff schliesst die Entstehung der Epithelioid- und Riesenzellen aus epithelialen Zellen aus und führt sie auf mononucleäre Leukocyten zurück.

Riesenzellen.

Die Riesenzelle bildet sich nach Baumgarten durch die Kernproliferation einer einzigen, und zwar einer fixen Zelle. Metschnikoff, und Borrel hingegen lassen sie, ähnlich wie früher Arnold, durch Verschmelzung von Epithelioidzellen entstehen, während Kostenitsch und Wolkow deren Ursprung aus einem um die Bacillen gebildeten plasmatischen Exsudat annehmen, das mit mehreren benachbarten fixen und Epithelioidzellen in Fusion tritt, wobei die eingeschlossenen Kerne durch formativen Reiz der Tuberkelbacillen in Proliferation gerathen, ohne dass es durch den Zusammenhalt der plasmatischen Masse zur vollen Zelltheilung kommt.

Neuerdings hat sich Kockel sehr eingehend mit der Histogenese des Tuberkels beschäftigt und spricht den Riesenzellen keine einheitliche Provenienz zu, sondern glaubt, dass sie wenigstens in der Leber aus hyalinen Capillarthromben und Endothelien sich bilden.

Auch die Bedeutung der Riesenzellen bildet nach wie vor den Gegenstand von Meinungsdifferenzen. Weigert fasst die Langhans'schen Riesenzellen als Partialverkäsung von in Wucherung begriffenen Zellen auf, derart, dass das kernlose, meist auch bacillenfreie Centrum dem abgestorbenen Theile, der kern- und bacillenreiche Rand dem überlebenden Theile der wuchernden Zelle entspricht. Baumgarten erblickt in den Riesenzellen Bildungshemmungen des normalen Zelltheilungsvorganges infolge unzulänglichen, formativen Reizes; Metschnikoff und seine Schüler sehen in den epithelioiden Zellen und besonders in den Riesenzellen Wehrorgane des Körpers, welche als echte Phagocyten die lebendigen und virulenten Tuberkelbacillen activ auffressen, tödten und in eine bernsteinähnliche gelbe Masse verwandeln.

Diese Phagocytentheorie, so verführerisch sie fürs erste ist, und in so geistreicher Weise sie von Metschnikoff verfochten wird, hat bekanntlich gleichwohl im Laufe der letzten Jahre immer mehr an Boden verloren.

Abweichung der typischen Entwicklung.

Es zeigen sich auch Abweichungen von der typischen Entwicklung, namentlich gradueller Natur und zwar derart, dass die Zellproliferation und die Einwanderung der Leukocyten einmal schneller vor sich geht, ein andermal gehemmt erscheint, dass die einzelnen Phasen der Entwicklung rascher oder langsamer aufeinanderfolgen. Solche Differenzen können vornehmlich auch in den Krankheitserregern selbst, in der Zahl und vitalen Energie derselben ihren Grund haben. Von massgebendem Einflusse wird es sein, ob zahlreiche oder ob vereinzelte Bacillen

das Gewebsgebiet occupiren, ob es vollkommen lebensfähige, ob es abgestorbene sind oder eine Mischung von beiden vorliegt. Das Stadium der Epitheloidzellenbildung kommt zuweilen infolge einer sehr frühzeitigen leukocytären Durchsetzung der Tuberkel kaum zum Ausdruck und scheint übersprungen zu sein. Diese Form, die besonders bei acuter Miliartuberculose des Menschen beobachtet wird, pflegt man mit einer sehr energischen Vermehrung der Bacillen in Zusammenhang zu bringen und als besonders bösartig zu bezeichnen, da sie dem baldigen Zerfall anheimfällt. Hingegen sieht man die grosszelligen, die Epitheloid- und Riesenzelltuberkel mit träger Bacillenproliferation, wie sie die Lymphdrüsentuberculose und der Gelenkfungus vielfach zeigt, als gutartig an.

Dass dieser experimentell gewonnene Einblick in die Histogenese der Tuberkel beim Thier auch für die menschliche Tuberculose zutreffend ist, lässt sich nach Baumgarten's, Nauwerck's u. A. Untersuchungen nicht bezweifeln.

---

4. Capitel.

Infectionswege des Tuberkelbacillus.

Sind auch die histologischen Befunde bei Tuberculose verschiedener Organe im wesentlichen unter sich gleichwerthig, so bieten die pathologisch-anatomischen Gesammtbilder doch ausserordentliche Verschiedenheiten.

In dem einen Falle sind alle Organe des Körpers, in einem anderen nur die des Unterleibes oder der Brusthöhle, wieder in einem anderen nur die Drüsen einer Körperregion oder nur die Haut in Mitleidenschaft gezogen. Dieses Verhalten unterscheidet die Tuberculose wesentlich von anderen Infectionskrankheiten, wo nur bestimmte Organe oder Organgruppen, z. B. bei Cholera der Darm, bei Typhus meist der Darm, Mesenterialdrüsen und Milz betheiligt sind.

A. Thierversuche.

Die Ursache dieser variablen Befunde blieb lange unbekannt. Solange man in der Tuberculose nur eine Constitutionsanomalie erblickte, musste man sich mit der Annahme einer verschiedenen Disposition der einzelnen Organe behelfen. Erst die mannigfachen Thierexperimente und die Kenntniss der verschiedenen Wege, auf denen der Bacillus in den Körper gelangen kann, geben uns eine befriedigende Erklärung.

Historische Entwicklung der Thierversuche.

In der ersten Zeit experimenteller Forschung und im Anschluss an die Villemin'schen Versuche beschränkten sich die meisten Autoren, so Hérard und Cornil, Genaudet, Roustan, Verga, Biffi, Mantegazza, Marcet, Colin, Petroff, Clark, Klebs u. v. a. hauptsächlich auf subcutane Impfungen.

Insbesondere um dem Einwande zu begegnen, dass die erzeugten Tuberkel nur eine Folge des subcutan geschaffenen Käseherdes seien und dieser eine Vorbedingung für ihre Entwicklung bilde, kamen dann intravasculäre, besonders intravenöse Impfungen mehr in Aufnahme.

Da es sich zu jener Zeit noch um die Cardinalfrage handelte, ob die Tuberculose überhaupt infectiös sei, begnügte man sich die Entwicklung von

Knötchen festzustellen oder war in dem Bestreben, die ätiologische Identität der Lungentuberculose mit der allgemeinen Miliartuberculose zu beweisen, schon zufrieden, wenn der Nachweis solcher Knötchen auch in der Lunge gelang; herrschte doch allgemein die Vorstellung, dass die Lunge das meist disponirte Organ sei. Man notirte wohl gelegentlich Tuberkel auch in anderen inneren Organen; der etwas versteckt gelegenen Drüsen achtete man aber umsoweniger, als man die Ausbreitung des tuberculösen Giftes im Körper hauptsächlich auf dem Wege der Blutbahn annahm.

Zugleich fand auch Cohnheim's (und Salomonsen's) geniales Vorgehen, die vordere Augenkammer als Impfstelle zu benützen, Nachahmung durch Haensell, Baumgarten, Schuchardt, Damsch, Deutschmann, Koch, Cornil und Leloir und zahlreiche Andere.

Ferner wurden Impfversuche in die Cornea, welche früher als immun galt, von Haensell, Panas, Vassaux und Valude zum Theil mit negativem Erfolge gemacht.

Auch die Conjunctiva war mehrfach Gegenstand von Impfversuchen (Langhans, Haensell, Falchi, Valude) und zwar nach vorausgegangener Verletzung der Conjunctiva mit dem Erfolge einer localen Tuberkelbildung. Einträufelungen in den unverletzten Conjunctivalsack und directe Injectionen in das Gewebe der Thränendrüse ergaben früher (Valude) negative Resultate, nur dass im letzteren Falle einigemale tuberculöse Herde im periglandulären Gewebe auftraten.

Die Frage, inwieweit der Genuss des Fleisches und der Milch tuberculöser Thiere schädlich sei, regte alsbald zu Fütterungsversuchen an. Schon vor Koch's Entdeckung nahmen gerade diese Versuche das Interesse in hervorragendem Maasse in Anspruch. Ich erwähne nur die ausführlichen Arbeiten von Chauveau, Klebs, Aufrecht, Gerlach, Günther und Harms, Bollinger, Viseur, Schreiber, Orth. Johne stellte aus diesen Versuchen unter Ausscheidung vieler minder genauen Angaben bereits 259 mit rohen tuberculösen Massen gefütterte Thiere zusammen, von denen 47·7 % positive Resultate ergeben hatten. Seit Koch haben unter anderem Albrecht, Imlach, Baumgarten, Fischer, Frank, Biedert (Zusammenstellung von 548 Fütterungsversuchen, von denen 21·5 % positiv) und besonders in einer durch ihre Gründlichkeit ausgezeichneten und bedeutungsvollen Arbeit Wesener solche Experimente mit positivem Erfolge angestellt.

Auch fast zahllose Intraperitoneal-Impfungen mit den verschiedensten tuberculösen Stoffen wurden an Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen. An grösseren Thieren (Kälbern) liegen solche z. B. von Klebs und Kitt u. a. vor.

Das Eindringen staubförmiger Körper durch die Luftwege in das Lungenparenchym war schon durch die Einathmungsversuche Zenker's, sowie durch die Beobachtungen von Kussmaul & Schmidt und Seltmann bewiesen, die eine weitere Bestätigung durch Knauff's, v. Ins', Ruppert's und besonders Arnold's schöne Untersuchungen fanden.

Das häufige Vorkommen isolirter Lungentuberculose legte die Vermuthung nahe, dass hier in gleicher Weise das Virus dem Körper durch die Einathmung zugeführt werde. Schon Villemin hatte diesem Gedanken in seiner weitsichtigen Weise Ausdruck verliehen.

Tappeiner's Verdienst ist es, den Nachweis für diesen praktisch so eminent wichtigen Infectionsweg erbracht zu haben, indem er zuerst Hunde

durch Inhalation zerstäubten tuberculösen Sputums inficirte. Ihm folgten dann ähnliche Versuche von Bertheau, Veraguth, Weichselbaum und Frerichs,[1]) sowie Inhalationen von Reinculturen von Koch und Verfasser, Gebhardt, Preyss u. a. Im allgemeinen erfreuten sich die Inhalationsversuche keiner besonderen Beliebtheit von Seite der Forscher, sei es wegen ihrer Umständlichkeit, sei es, und vielleicht nicht zum wenigsten, wegen der damit für den Experimentator verbundenen Gefahr, der bekanntlich Tappeiner's Diener zum Opfer fiel.

Vielfach wurde daher die directe Injection tuberculöser Flüssigkeit in die Lunge oder in die vorher eröffnete Trachea vorgezogen. Solche Versuche liegen u. a. von Lippl, Reinstadler, Küssner und Schäffer vor.

Die Inhalation trocken zerstäubter Sputa oder Culturen hatten nach den Arbeiten von Santi Sirena und Pernice, de Toma, Celli & Guarnieri und Cadéac und Malet in der Regel negative Resultate ergeben. Wie ich weiter unten ausführen werde, ist es mir schon vor Jahren und neuerdings ausnahmslos gelungen,[2]) durch trockene Inhalation Lungentuberculose hervorzurufen und auch die Gründe für die bisherigen Misserfolge ausfindig zu machen. Damit fällt auch die letzte Stütze, worauf Baumgarten seinen Einspruch gegen die Häufigkeit der Inhalationstuberculose basirte.

Cornil und Dobroklonski haben bei Versuchen über den Eintritt des tuberculösen Giftes durch Schleimhäute Injectionen von Reinculturen in die Vagina gemacht.

Pathologischer Befund bei verschiedenen Infectionsmodi.

Das Verhalten der Thiere gibt uns ungemein wichtige Aufschlüsse für das ganze Verständniss der menschlichen Tuberculose und besonders für die Erklärung der Infectionswege. Es seien in kurzem die Befunde bei den verschiedenen Infectionsarten umsomehr skizzirt, als man in dieser Hinsicht vielfach noch falschen Vorstellungen begegnet.

Bei den meisten Autoren, die diesen oder jenen Infectionsmodus eingeschlagen hatten, fehlen leider genauere Angaben über die relativen Veränderungen der einzelnen Organe und besonders der Lymphdrüsen, der Hauptetappen der Tuberkelbacillen auf ihrem Verbreitungswege.

Daher lege ich den nachfolgenden Ausführungen meine eigenen Thierversuche zugrunde, die, zu den verschiedensten Zwecken unternommen, über 3000 betragen. Von circa 1200 wurden eingehende Sectionsprotokolle angefertigt, später aber, da die Ergebnisse sich im wesentlichen immer wiederholten, durch kurze Notizen ersetzt.

Um den Entwicklungsgang und die allmähliche Ausbreitung der Tuberculose zu studiren, wurden die Thiere, soweit sie nicht spontan starben, in verschiedenen Zeiträumen nach der Impfung getödtet.

---

[1]) Ich sehe von den Versuchen Schottelius' und Wargunin's ab, welche angeblich auch durch Inhalation nichttuberculöser Stoffe anatomische Tuberkel hervorgebracht zu haben glaubten, ein Irrthum, der heute einer Widerlegung nicht mehr bedarf.

[2]) Bisher noch nicht ausführlich veröffentlicht.

Zum überwiegenden Theile wurden Meerschweinchen, nur selten Kaninchen verwendet und die Infection in der Regel mit tuberculösem Sputum oder Reinculturen vorgenommen. Den Unterschied im Verhalten beider Thiere möchte ich im wesentlichen dahin präcisiren, dass beim Kaninchen das Gewebe dem Fortkriechen des Processes, besonders der Ausbreitung desselben auf dem lymphatischen Wege einen etwas erheblicheren Widerstand entgegensetzt, wodurch auch eher die Möglichkeit eines völligen Stillstandes gegeben ist.

Die Impfresultate lassen sich folgendermassen gruppiren:

1. Subcutane Infection.

Bei subcutaner Infection an der einen Seite der Unterbauchgegend (über 240 Thiere protokollirt) verklebte die Impfstelle in der ersten Zeit; nach einigen Tagen brach sie meist auf und bildete eine käsig-eitrige Ulceration; in den ersten 2—3 Wochen zeigte sich in der Regel die Inguinaldrüse nur auf der geimpften Seite, später auch auf der gegenüberliegenden Seite infiltrirt, dann verkäst und erweicht. Das Peritoneum blieb gewöhnlich normal oder war etwas injicirt. Die Milz war circa vom 30.—40. Tage, die Leber etwa vom 40. Tage ab am tuberculösen Processe betheiligt. In der Lunge und den Bronchialdrüsen konnte man erst vom 40.—50. Tage vereinzelte, später reichliche Tuberkel nachweisen.

Bei den zwischen den Zehen eines *Hinterfusses* geimpften Thieren (9) trat an der Impfstelle ein kleiner Schorf auf, nach 2 Wochen eine geschwollene Drüse im betreffenden Kniegelenk, nach 3—4 Wochen Schwellung der betreffenden Inguinaldrüse und etwa von der 7. Woche Miliartuberkel der Milz und Leber, während die Lunge zu dieser Zeit noch intact war.

Bei Impfungen zwischen den Zehen einer *Vorderextremität* (6 Thiere) fanden sich nach 3 Wochen die Cubital-, später die Axillar- und die Bronchialdrüsen verkäst und dann die Lunge mit einzelnen Knötchen durchsetzt. Die Unterleibsorgane waren nur bei den später getödteten Thieren afficirt.

Wurde die *Ohrspitze* geimpft (4), so zog nach 2 Monaten eine Kette verkäster und erweichter Drüsen an der Impfseite vom Ohr bis zu den Brustorganen herab, die Lunge war erheblich, die Unterleibsorgane nur in geringem Grade tuberculös.

Ein ähnliches Resultat wurde, was die Drüsen und die übrigen Organe anlangt, auch bei Impfung in das *innere Ohr* (2 Thiere) erzielt.

2. Cutane Infection.

Einreibungen mit Sputum etc. (18 Protokolle) an der Haut der Wangen, Nase etc. hatten, **je nachdem mehr oder minder ober-**

flächliche Verletzungen, z. B. durch Kratzen mit dem Fingernagel **vorangegangen** waren, an der betreffenden Stelle zum Theil Ulcerationen, zum Theil **lupusähnliche Veränderungen, in manchen Fällen nur eine kaum bemerkbare Schuppung** zur Folge. Regelmässig aber trat zuerst Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen, dann der anderseitigen Hals- und Bronchialdrüsen, darauf Knötchenbildung in der Lunge und schliesslich auch in Milz und Leber ein.

Wenn besonders französische Forscher bei ihren Einreibungen negative Resultate bekamen, so frägt es sich, ob die betreffenden Autoren nicht unbewusst mit der damals weit verbreiteten Hühnertuberculose experimentirten.

3. Infection der Mundschleimhaut.

Weiteren Thieren (7) wurde in eine Zahnfleischtasche mit stumpfen und spitzen Instrumenten Sputum eingeführt. Nach circa 3 Wochen bildete sich daselbst ein Geschwür, **zuweilen** war aber nach 8 Wochen noch **keinerlei Veränderung an der Impfstelle** selbst zu bemerken, regelmässig verkästen jedoch die Submental-, Sublingual- und Halsdrüsen, besonders an der geimpften Seite; zum Theil waren in der Lunge Knötchen bemerkbar, später auch in der Milz.

Aehnliche Resultate erzielte ich bei Verimpfung am Gaumen (2), an der hinteren Rachenwand (2) und an der Zunge (6).

4. Infection des Darmcanals.

Bei den Fütterungsversuchen, die ja in reichlichster Zahl vorliegen, gelangen die Tuberkelbacillen, wie die Versuche Wesener's, Baumgarten's, Fischer's und Dobroklonski's erwiesen, durch das vollkommen intacte Darmepithel in die Darmwand. Entweder kommen sie hier zur Entwicklung und bilden Tuberkel in den lymphatischen Follikeln, besonders im Ileum, Cöcum oder Colon, oder sie erzeugen bei reichlicher Einverleibung Geschwüre, welche die grösste Aehnlichkeit mit den bei der menschlichen Darmphthisis vorkommenden Veränderungen haben (Fischer); oder sie **können** endlich **ohne Alteration der Darmwand** in die Mesenterialdrüsen gelangen und dort sich weiter entwickeln. Im ferneren Verlaufe findet man Tuberkel in der Leber, während die Lunge unverändert bleibt oder erst später ergriffen wird.

5. Infection der Respirationsorgane.

Bei leichten Einreibungen von Tuberkelbacillen in die Nasenschleimhaut (12 Protokolle) bleibt, wenn man eine Verletzung möglichst zu vermeiden sucht, die Mucosa unverändert, in anderen Fällen stellt sich nach einiger Zeit eine Entzündung, Röthung und Ulceration ein. Einige Wochen

nachher sind die Halsdrüsen an der geimpften Seite, später auch die der gegenüberliegenden Seite geschwollen, verkäst; nach weiteren 2—3 Wochen zeigen sich die Bronchialdrüsen, die Lunge und erst im weiteren Verlaufe auch Milz und Leber tuberculös afficirt.

Liess man Thiere (über 600) feucht verstäubtes Sputum oder Reinculturen inhaliren, so waren in der 2.—3. Woche in der Lunge kleinste grauweisse Punkte sichtbar und ziemlich gleichzeitig wurden die Bronchialdrüsen vergrössert und markig infiltrirt gefunden. Die Lungenknötchen wuchsen, und blieb das Thier lange genug erhalten, kam es hie und wieder sogar zur Bildung kleiner Cavernen, die Bronchialdrüsen verkästen. Von der 3.—5. Woche an zeigte auch die Milz und dann die Leber beginnende Tuberculose, das Peritoneum und Netz blieb in der Regel zunächst unverändert, die Halsdrüsen betheiligten sich zuweilen, doch meist erst im späteren Verlaufe. Intratracheale Injectionen führten in der Lunge zur Entstehung grosser, käsiger, der käsigen Pneumonie analoger Herde. Der übrige Verlauf war wie bei der Inhalation.

Versuche, durch Verstäubung getrockneten Sputums eine Infection zu erzielen, lagen zunächst von Sirena und Pernice, de Toma, Celli und Guarnieri, Cadéac und Malet vor. Sie waren im grossen und ganzen erfolglos, so hat denn besonders hartnäckig Baumgarten und neuerdings wieder Flügge die Möglichkeit der trockenen Inhalation vollkommen in Abrede gestellt. Meine ersten eigenen Versuche, die ich circa 1888 in dieser Richtung anstellte, hatten mir den Gedanken nahe gelegt, dass diese Resultate nur die Folge einer fehlerhaften und von den natürlichen Verhältnissen, unter denen wir eine Infection durch Inhalation annehmen, abweichenden Versuchsanordnung seien. Bisher hatte man nämlich die Thiere in verschlossene Kästen gesetzt, in denen getrockneter Sputumstaub durch irgendeine Vorrichtung in die Luft gewirbelt wurde. Nun ist aber das Sputum, wie erwähnt, ausserordentlich hygroskopisch, zieht also die in der Respirationsluft der Thiere enthaltene Feuchtigkeit sofort an sich und ballt sich unter deren Einfluss zu kleinen Krümelchen, die vermöge ihrer Schwere sich nicht mehr vom Boden erheben, jedenfalls nicht mehr den weiten Weg bis in die Tiefe der Lunge zurücklegen können. In einer neuen Versuchsreihe im Januar 1898 habe ich unter möglichster Anlehnung an die natürlichen Verhältnisse, wie sie in der Wohnung des unreinlichen Phthisikers hundertfach gegeben sind, in einem geräumigen Zimmer von etwa 76 m^3 Inhalt auf einem Teppiche angetrocknetes tuberkelbacillenhaltiges Sputum aufgekehrt, während eine Anzahl Meerschweinchen in verschiedener Höhe und Entfernung von dem betreffenden Teppiche sich befand. Ueber die näheren Details muss ich auf meine Demonstration in der Berliner medicinischen Gesellschaft (März 1898) verweisen. Es ergab sich, dass **von den 18 Thieren,** die in jenem Zimmer

der vollkommen natürlichen Inhalation ausgesetzt waren, nach Ablauf der üblichen Zeit 47 **eine Entwicklung von Tuberkeln in den Bronchialdrüsen und Lungen, theils mit Cavernenbildung,** zeigten, dass somit die **Verstäubung getrockneten Sputums** selbst für die ausserordentlich engen Luftwege dieser kleinen Thiere eine **eminente Gefahr** involvirt und der Verstreuung feucht verstäubten Sputums in keiner Weise nachsteht. Es ist mit diesen Versuchen auch entgegen der Behauptung Flügge's der Beweis geliefert, dass auf den Boden ausgeworfenes, getrocknetes Sputum bei der gewöhnlichen Art der Reinigung, beim Aufkehren, genügend verkleinert und in einathmungsfähigen Zustand versetzt wird.

6. Infection der Genitalien.

Wurde der Penis (21 Thiere) mit Sputum oder Reincultur eingerieben, so bildete sich an den betreffenden Stellen, falls eine geringe Verletzung, z. B. mit einer feinen Feile vorausgegangen war, eine ausgebreitete Ulceration. **Bei Einreibungen ohne sichtbare Verletzung kann der Penis selbst ganz unversehrt bleiben.** Circa nach 2—3 Wochen tritt ein-, dann doppelseitige Schwellung und Verkäsung der Inguinal-, später auch der Retroperitonealdrüsen auf, nach Verlauf weiterer 2 bis 3 Wochen wird die Milz und die Leber[1]) tuberculös, und meist erst nach ein paar Monaten finden sich auch Tuberkel in der Lunge.

Aehnlich verhält es sich bei Injection in die Urethra (3 Thiere).

Auch Baumgarten hat durch Injection von Tuberkelbacillen in die unverletzte Harnröhre von Kaninchenböcken, nachdem denselben mehrere Tage vorher Nahrung und Getränke entzogen waren, eine diffuse Tuberculose der Urethra mit nachfolgender Allgemeintuberculose hervorgerufen.

Bei Einreibung von Sputum oder Reincultur in die Vagina (13 Thiere), mit oder ohne vorhergehende Verletzung, stellte sich zum Theil ein starker, eitriger Ausfluss ein, zum Theil auch typische Tuberkelentwicklung in Vagina und Uterus, einmal auch in der Blase. **In manchen Fällen aber blieb die Vagina unverändert.** Bei allen Thieren trat nach kurzer Zeit Schwellung der Inguinaldrüsen, Verkäsung derselben, im weiteren Verlaufe Verkäsung der an der Wirbelsäule gelegenen Drüsen, dann auch Milz- und Lebertuberculose auf.

Aehnlich verhielten sich Thiere (5), denen Reincultur in die Vagina gespritzt war.

---

[1]) Milz und Leber von *Meerschweinchen* zeigen zuerst Knötchenbildung, Vergrösserung des Organs; im weiteren Verlaufe erhalten sie ein besonderes charakteristisches Aussehen; die Milz, oft ums achtfache vergrössert, ist hellgrau, schwarzroth oder [illegible], die Leber lehmfarben oder gelb und braun marmorirt.

7. Infection vom Auge aus.

Bringt man Tuberkelbacillen in den Conjunctivalsack (24 Protokolle), so entstehen nach circa 2—4 Wochen bei vorausgegangenen geringen Verletzungen kleine Geschwüre, in anderen Fällen Injection und Verdickung der Conjunctiva, ferner Verkäsung der gleichseitigen, später der anderseitigen Halsdrüsen, im weiteren Verlaufe Verkäsung der Bronchialdrüsen, allmählich Tuberculose der Lunge und schliesslich auch der Unterleibsorgane. Wurde eine **Verletzung der Conjunctiva** durch grosse Vorsicht **vermieden, so blieb dieselbe wohl auch unverändert,** und waren dann die betreffenden **Drüsen** die ersten tuberculösen Etappen. Einmal blieb auch eine Infection vollkommen aus.

Bei Cornealimpfungen (6 Thiere) traten Geschwüre an der Hornhaut auf, sonst war der Verlauf wie bei der Conjunctivalinfection.

Bei der Wahl der vorderen Augenkammer als Infectionsstelle (6 Thiere) konnte ich nur die übereinstimmenden Resultate der Versuche Cohnheim's, Baumgarten's, Koch's u. s. A. im wesentlichen bestätigen. Nach circa 1—2 Wochen werden Tuberkel an der Iris sichtbar, dann tritt Schwellung der Halsdrüsen, alsdann der Bronchialdrüsen, Tuberkelbildung in der Lunge und später auch in den Unterleibsorganen ein.

8. Intravasculäre Infection.

Am raschesten wird eine Infection durch intravenöse Injection z. B. in die Vena jugularis oder in die Ohrvene erzielt.

Entsprechend der gleichmässigen Vertheilung der Infectionsstoffe im Blutstrom findet man auch die Tuberkel in den Organen der Brust- und Bauchhöhle, in Lunge, Milz und Leber in ziemlich gleichem Entwicklungsstadium; in der Lunge ist die Zahl derselben oft grösser, weil dieses Organ das erste Filter bei intravenöser Injection bildet.

9. Intraperitoneale Infection.

Bei Injection tuberculöser Stoffe in den Peritonealraum findet sich zuweilen eine Schwellung der der Impfseite entsprechenden Inguinaldrüse, offenbar dann, wenn Infectionsstoffe beim Einstechen oder Zurückziehen der Spritze zwischen die Bauchhaut gelangt sind. Am Peritoneum und zwar am parietalen und visceralen Blatte entwickeln sich besonders bei feiner Emulsion der Tuberkelbacillen zahlreiche kleine, zum Theil einige grössere Tuberkel; besonders regelmässig aber nimmt das grosse Netz die Bacillen reichlich auf, und es kommt daselbst entweder zur perlschnurartigen Entwicklung von Tuberkeln, oder bei grösserer Menge der Tuberkelbacillen wulstet sich das Netz und bildet eine dicke von käsigen Massen gefüllte Wurst. Seröse oder serösblutige Exsudate stellen sich hin

und wieder, aber nicht regelmässig ein. Frühzeitig betheiligt sind die Retroperitonealdrüsen, dann Milz und Leber. Sehr schön kann man zuweilen das Fortkriechen des Processes von der peritonealen Seite des Diaphragmas auf die pleurale durch die dasselbe durchziehenden Lymphgefässe beobachten. Es entstehen Tuberkel an der Pleura diaphragmatica und in den Bronchialdrüsen und schliesslich auch in der Lunge.

Mit diesen Befunden stimmen auch im wesentlichen die Angaben der meisten Autoren überein, soweit genauere Einzelheiten mitgetheilt und die Bacillen der menschlichen oder Säugethiertuberculose und nicht die der Hühnertuberculose (s. Pariser Cultur S. 22) verwendet wurden.

Schlussfolgerungen aus den Thierexperimenten für den Menschen.

Aus diesen Versuchen lassen sich folgende, auch für die menschliche Tuberculose wichtige Schlussfolgerungen ziehen:

1. In den Körper eingedrungene Tuberkelbacillen entwickeln sich in der Regel bereits an der Eintrittspforte oder wenigstens in den nächstgelegenen Lymphdrüsen (**Localisationsgesetz**). Die Drüsen wirken wie ein Filter und halten die Bacillen zunächst zurück. Auf diese Beziehung der Localisation der Tuberculose zu den Eingangspforten wurde schon von Cohnheim und auch von Koch aufmerksam gemacht.

2. Die weitere Ausbreitung folgt gewöhnlich schrittweise, so dass aus dem pathologisch-anatomischen Befunde fast stets ein Rückschluss auf die Eingangspforte möglich ist.

3. Tuberkelbacillen können durch eine makroskopisch unverletzte Schleimhaut, in selteneren Fällen sogar durch die Haut eindringen, besonders wenn sie durch Reibung mit ihr in innige Berührung gebracht werden.

Die von mir erwiesene Thatsache der Durchgängigkeit unverletzter Haut hat später auch für den Darm eine histologische Bestätigung durch Dobroklonsky erfahren und für den menschlichen Kehlkopf durch E. Fränkel, der ausdrücklich bemerkt: „es lässt sich so, was experimentell für das Thier durch Cornet festgestellt worden ist, auch für den Menschen beweisen, dass das Fehlen des Epithels nicht als nothwendige Vorbedingung für die Ansiedlung der Tuberkelbacillen im Gewebe angesehen werden darf."

Der von Bollinger und Schmidt auf Grund negativer Versuche aufgestellte Satz, dass das tuberculöse Gift auf dem Wege der cutanen Impfung nicht in den Körper eindringen könne, den Baumgarten dahin erweiterte, dass von der unverletzten äusseren Haut oder einer unverletzten äusseren Schleimhaut aus die Tuberkelbacillen unter keinen Umständen zu inficiren imstande sind, ist genugsam durch meine mehrfach (auch auf dem Chirurgencongress 1889) demonstrirten Thiere widerlegt.

4. Es ist nicht nothwendig, dass der Tuberkelbacillus an der Eintrittspforte selbst schon zur Entwicklung kommt, er kann vielmehr die Schleimhaut und in Ausnahmsfällen selbst die Haut passiren, ohne Spuren

zu hinterlassen; die nächstgelegenen Lymphdrüsen jedoch überschreitet er, wie es scheint, in der Regel nicht, ohne wenn auch nur geringe typische Veränderungen hervorzurufen.

In neuerer Zeit ist es auch Baumgarten wiederholt gelungen, durch Einreibung von rein cultivirten Tuberkelbacillen in cutane Wunden tuberculöse Hautveränderungen zu erzeugen. Das makroskopische Bild glich weit mehr den tuberculösen Leichenwarzen als den Lupusaffectionen, wonach er erstere, nicht aber letztere als Product directer Inoculation gelten lässt.

5. Im Gegensatz zur früheren Annahme der Immunität einzelner Gebilde, z. B. der Conjunctiva, der Zunge etc. zeigen sämmtliche oben erwähnten Organe, mit Tuberkelbacillen in passenden Contact gebracht, tuberculöse Veränderungen.

6. Die Annahme einer besonderen Prädilection der Lunge für das tuberculöse Gift in dem damit gewöhnlich verknüpften Sinne findet keine experimentelle Stütze, sondern die Lunge wird zuerst ergriffen und zeigt die vorgeschrittensten Veränderungen nur dann, wenn die Infection auf dem Luftwege stattfindet; sie ist das spätest ergriffene Organ und weist die geringsten Läsionen auf, wenn sie von der primären Infectionsstelle am weitesten entfernt ist.

Wenn man (wie Bollinger) aus der Häufigkeit tuberculöser Veränderungen der verschiedenen Organe einen Schluss auf ihre Disposition für Aufnahme und Entwicklung der Tuberkelbacillen ziehen zu dürfen glaubt, so ist diese Schlussfolgerung aus logischen Gründen unzulässig. Denn die Stellung in der Häufigkeitsscala beruht nicht auf einer subjectiven Eigenthümlichkeit des Organs, was allein den Ausdruck „Disposition" rechtfertigen würde, sondern auf äusseren Bedingungen; sie hängt hauptsächlich von der Nähe der Infectionspforte, vom Infectionsmodus ab, und es liegt in der Hand des Experimentators, sie beliebig zu verändern. Diese Annahme ist also ebenso falsch als wenn man sagen wollte, der Penis sei für Syphilis mehr disponirt als die Mundschleimhaut.

Am besten geht das Irrthümliche dieser Annahme aus dem Widerspruch hervor, der ihre logische Consequenz wäre, da z. B. einmal bei Inhalation von Bacillen die Lunge als das meist disponirte, ein andermal bei Impfung von der Zehe oder vom Peritoneum aus als das mindest disponirte Organ betrachtet werden müsste.

Auch die grosse Häufigkeit der Tuberculose der Drüsen hat ihren Grund hauptsächlich darin, dass diese bei jeder Art von Infection die der jeweiligen Eintrittspforte nächst gelegenen inneren Organe sind.

Baumgarten, der gleichfalls für eine besondere Disposition der Lunge eintritt, geräth mit sich selbst in Widerspruch, wenn er bei dem Berichte über seine Fütterungsversuche angibt, dass schon der einmalige Genuss einer geringen Portion (50—100 g) mit mässiger Menge von Tuberkelbacillen versetzten Milch (bei Kaninchen) innerhalb 10—12 Wochen mit

ausnahmsloser Constanz eine ganz *classische Tuberculose* der Darmschleimhaut, Mesenterialdrüsen und Leber (also nicht der Lunge) nach sich zieht.

Scheinbare Widersprüche zu diesem Localisationsgesetz klären sich bei genauerer Beobachtung gleichwohl im Sinne dieses Gesetzes auf. Als *Tappeiner* z. B. Hunde mit tuberculösem Sputum gefüttert hatte, erkrankten diese auffallenderweise an Lungen-, aber nicht an Darmtuberculose. Weitere Fütterungsversuche fielen negativ aus und genauere Nachforschung ergab, dass die ersten Hunde an einem Inhalationsversuche mit tuberculösem Sputum unbeabsichtigterweise theilgenommen hatten.

7. Während bei Infection durch die Blutbahn eine ziemlich gleichmässige Vertheilung der Tuberkel in den inneren Organen eintritt, finden wir bei jeder Infection von einer anderen Stelle, sei es von der Haut oder von den Schleimhäuten aus, ein *allmähliches* Fortschreiten des Processes nach anderen Körperregionen, mit anderen Worten: die Verbreitung findet wenigstens bei den Thieren in der Regel nicht, wie vielfach angenommen wird, durch die Blutbahn, sondern durch den *Lymphstrom*, und — wie man aus dem doppelsinnigen Fortkriechen, zum Theil auch *gegen* die Richtung des Lymphstromes voraussetzen darf — in den *Gewebsspalten* statt.

Die Annahme einer *hämatogenen* Verbreitung, wie man sie hauptsächlich bei der *acuten* Miliartuberculose des Menschen häufig nachweisen kann, ist nur dann eine *zwingende*, wenn die Tuberkel in verschiedenen Organen auf der *gleichen Entwicklungsstufe* gefunden werden. Zu der lymphogenen Propagation kann sich natürlich im weiteren Verlaufe auch eine hämatogene gesellen.

B. Parallele der spontanen (menschlichen) und experimentellen (Thier-) Tuberculose.

Eine Parallele zwischen diesen *experimentell* erzielten Befunden, besonders deren Frühstadien und den verschiedenen Formen der menschlichen Tuberculose lässt die Uebereinstimmung in den wesentlichen Punkten nicht verkennen. Sind nicht die durch intravenöse Injection erzeugten Veränderungen identisch mit der acuten Miliartuberculose des Menschen, nur mit dem Unterschiede natürlich, dass bei letzterer gewöhnlich ein älterer primärer Herd, von dem der Einbruch in die Blutbahn stattgefunden hat, sich nachweisen lässt? Sind nicht die nach Fütterungsversuchen eingetretenen Darmveränderungen ganz ähnlich den verschiedenen Stufen isolirter und confluirter Darmtuberculose beim Menschen? Die Conjunctival- und die Corneal-, die Mundschleimhauttuberculose, die Tuberculose der Genitalien, die der Haut, gleichen sie nicht mehr oder minder vollkommen den analogen Erkrankungen, denen wir nicht selten primär beim Menschen begegnen?

Auch die **Drüsentuberculose**, die wir an einer oder beiden Seiten von der Nasen- oder Mundschleimhaut, vom Penis oder der Vagina, selbst von der äusseren Haut aus erzeugten, ohne dass später die Eintrittsstelle noch kenntlich war, stimmt mit den Drüsenerkrankungen unter dem Bilde der **Scrophulose** überein.

Zwischen den ausgedehnten **Cavernen** eines Phthisikers und den **miliaren Tuberkeln** nach künstlicher Inhalation existiert wohl eine gewisse Differenz. Diese ist aber nicht essentieller Natur, sondern sie beruht vielmehr darauf, dass die frühzeitige Propagation der Bacillen beim Meerschweinchen das Leben meist vernichtet, ehe noch die Lungentuberkel sich zu Conglomeraten anhäufen und durch Zerfall zu Cavernen umbilden können. Uebrigens finden sich zuweilen auch bei den Versuchsthieren, besonders bei spärlicher Inhalation und dadurch verzögertem Verlauf, kleinere Cavernen.

Selbst die **käsige Pneumonie**, deren gewöhnliches Fehlen bei Inhalationsversuchen gegen eine Identificirung der spontanen oder experimentellen Tuberculose sprechen sollte, können wir hin und wieder beim Thiere beobachten und sind auch imstande, sie künstlich hervorzurufen, wenn wir ihre Entstehungsweise durch Aspiration käsiger Massen nachahmen und solche oder Sputum in die Trachea und Bronchien einspritzen. Uebrigens wird die menschliche Lungentuberculose während ihres langsamen Verlaufes vielfach durch Secundärinfection modificirt.

Der einzige Unterschied, dass beim Versuchsthiere in der Regel von einem localen Herde eine Weiterverbreitung nach den übrigen Organen rascher stattfindet als bei dem Menschen, ist keineswegs constant; denn nicht selten finden wir auch bei dem Menschen eine rasche Verallgemeinerung. Auch verhalten sich die verschiedenen Altersstufen (des Genus homo sapiens) in dieser Beziehung nicht gleichmässig. Es ist eine bekannte Thatsache, dass im kindlichen und jugendlichen Alter die Miliartuberculose sich sehr **häufig** an irgend einen tuberculösen Herd anschliesst, dass der jugendliche Organismus also mit unseren Versuchsthieren, die ja gleichfalls im Alter von höchstens 1—2 Jahren stehen, eine noch innigere Uebereinstimmung aufweist.

Schlussfolgerungen.

Schon die Analogie der durch verschiedene Infectionsmethoden beim Thiere erzielten pathologisch-anatomischen Veränderungen mit den Krankheits- und Sectionsbildern beim Menschen legt den Schluss nahe, dass bei letzterem die Infection auf denselben Wegen sich vollzogen habe. Dieser Schluss wird ein **zwingender** angesichts der zahlreichen klinisch festgestellten Fälle, in welchen, je nachdem ein bestimmtes Organ, eine bestimmte Haut- oder Schleimhautpartie, intact oder verletzt, mit tuber-

culösem Material in innige Berührung kam, nach Umlauf einer bestimmten Zeit, der Incubationsdauer, die gleichen typischen tuberculösen Veränderungen hervorgerufen wurden wie beim Versuchsthiere.

Schwierigkeit, die Infectionsquelle nachzuweisen.

Wenn nur wenige Bacillen in den Körper gelangen, wie dies bei der natürlichen Infection meist der Fall ist, so vergeht wegen des langsamen Wachsthums der Bacillen eine ziemlich geraume Zeit, bis die durch sie erzeugten Gewebsveränderungen einen hinlänglichen Umfang erreichen, um sich in dieser oder jener Weise bemerkbar zu machen.

Es ist daher bei der Tuberculose weit schwieriger, die Infectionsquelle zu erforschen als z. B. bei Cholera, Milzbrand, Typhus, Scharlach, wo sich die stattgehabte Infection schon nach Stunden oder wenigstens nach einigen Tagen zu äussern pflegt. Dieser Umstand erklärt hinlänglich, dass die Infectiosität der Tuberculose solange Widerspruch gefunden hat; denn wer will nach Wochen und Monaten sich genau der die Infection bedingenden Verhältnisse noch erinnern?

Es liegt auf der Hand, dass eine Infection mit sinnfälligem Infectionsmaterial, z. B. an einer Leiche, durch Sputum oder vollgespuckte Taschentücher auch dem Laien erinnerlicher und daher leichter nachzuweisen sein wird als eine solche mit unsichtbaren in der Luft schwebenden Keimen. Zudem betreffen Infectionen durch solch sinnfälliges Material besonders die Haut, die äussere Bedeckung oder die Eingänge zu den Körperhöhlen, also Stellen, an denen auch geringere tuberculöse Veränderungen schon frühzeitig sichtbar und auffällig werden und die baldige Inanspruchnahme eines Arztes veranlassen. Da sie überdies oft an Verletzungen sich anschliessen, wodurch sie gleichfalls leichter in der Erinnerung haften, ist es erklärlich, dass entsprechend der kürzeren Zeit auch die Infectionsquelle hier am leichtesten klinisch festzustellen ist.

Weit schwieriger dagegen wird sich eine Infection durch die Nahrung nachweisen lassen. Denn wie wenigen Menschen ist die Provenienz ihrer Ingesta, des Fleisches oder der Milch, wenn ich von zufälligen Verunreinigungen ihrer geringen praktischen Bedeutung wegen ganz absehe, bekannt, geschweige denn, wie soll dieselbe monatelang später, wenn eine Darminfection endlich diagnosticirt wird, sich feststellen lassen?

Den grössten und oft unüberwindlichen Schwierigkeiten aber begegnet der Nachweis einer Infection durch unsichtbare in der Luft schwebende Keime. Man wird sich immer darauf beschränken müssen, den Aufenthalt in einem mit Bacillen geschwängerten Milieu, also in der Nähe eines unreinlichen Phthisikers, in der Zeit festzustellen, die als Ausgangspunkt der Infection mit Wahrscheinlichkeit anzusprechen ist.

In Dunkel gehüllt wird ferner die Infection bei einem Organ wie den Genitalien bleiben, wo der Patient selbst oft alle Ursache hat, die näheren Umstände zu verschleiern.

Aber schliesslich! Weisen nicht auf eine Infection von aussen mit logischer Nothwendigkeit alle zahlreichen Fälle einer primären und anfangs isolirten Tuberculose in Organen hin, die mit der Oberfläche in Verbindung stehen, da doch eine autochthone Entstehung ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt und eine intrauterine Uebertragung schon durch die Art der Localisation ausgeschlossen werden muss? Solche Fälle primärer Tuberculose sind aber für jedes der nach aussen communicirenden Organe nachgewiesen, und die Zahl derselben hat sich gemehrt, seit wir genauere Untersuchungsmethoden anwenden, und steht, wie wir sehen werden, in directem Verhältnisse zu den Infectionsgelegenheiten, denen das Organ ausgesetzt ist.

Fördernde und hindernde Einflüsse bei der Infection.

Die tuberculöse Infection ist nicht derart aufzufassen, dass überall wo ein Bacillus mit irgend einem Gewebstheile in Berührung kommt, nothwendig eine Ansiedlung und Vermehrung, eine Tuberkelbildung stattfindet. Sie ist vielmehr von einer Reihe von Factoren abhängig, die, wenn ich absehe von dem Zustande des Gesammtorganismus, der sogenannten individuellen Disposition, theils in der histologischen Beschaffenheit des Gewebes, theils in der Natur des Infectionsstoffes, theils in dem mehr oder minder innigen Contact zwischen beiden beruhen.

So findet der Bacillus bei normalem Gewebe auf der intacten Epidermis keine Entwicklungsbedingungen; auch das Epithel der Schleimhaut lässt eine Proliferation nicht leicht zu, dabei verhalten sich die verschiedenen Gebiete variabel je nach den Zellarten. Das seiner ganzen Constitution nach derbere Pflasterepithel ist einer Entwicklung, einem Eindringen der Bacillen weit weniger günstig als das zartere Cylinderepithel. Die normale Mucosa ist ausserdem durch eine wenn auch noch so dünne Schleimschicht vor dem directen Contacte mit dem Bacillus geschützt, eine Schleimschicht, die ihrer physiologischen Bestimmung nach nicht an Ort und Stelle liegen bleibt, sondern den Ausführungsgängen des Organs zustrebt und wie die Oberfläche eines Stromes den Bacillus mit sich fortträgt. An manchen Stellen befinden sich noch Flimmerzellen, welche die Richtung dieses Schleimstromes bestimmen und seinen Lauf beschleunigen. Je intensiver die Schleimabsonderung, je reger der Schleimstrom ist, umso leichter wird der Bacillus, ohne bei seinem langsamen Wachsthum die Zeit zu seiner Vermehrung zu finden, eliminirt, haupt-

sächlich dann, wenn seine Ablagerungsstelle nahe der Körperöffnung liegt und die zurückzulegende Strecke nur eine relativ kurze ist.

An manchen Stellen vermag einer Proliferation der Bacillen vielleicht die chemische Beschaffenheit des von der Schleimhaut oder von besonderen drüsigen Organen erzeugten Secretes bis zu einem gewissen Grade entgegenzuwirken. Man hat dem Nasenschleim (*Wurtz* und *Lermoyez*), dem Vaginalsecret (*Menge*, *Gow*, *Krönig*), der Thränenflüssigkeit (*Valude*, *J. Bernheim*) baktericide Eigenschaften zugesprochen und dieselben auch experimentell zu begründen versucht.

Von wesentlichem Einflusse ist die *Natur des Infectionsstoffes*. Ein einzelner Bacillus wird vermöge seines geringen Gewichtes relativ leicht weggeschwemmt. Meist aber kommen die Bacillen, wie ein Blick ins Mikroskop lehrt, infolge ihres Mucingehaltes in grösseren Verbänden vor, die zu eliminiren dem Organismus weit schwerer fällt. Man übersieht oft, dass in diesen kleinsten Verhältnissen dieselben physikalischen Gesetze der Schwere ihre Geltung haben wie im grossen Haushalte der Natur, dass hier, wo es sich um Tausendstel und Millionstel von Milligrammen handelt, der Bruchtheil eines solchen dieselbe entscheidende Rolle spielt, wie dort Gramme und Kilogramme.

Sind in solchen Verbänden lebende mit todten Bacillen vermengt — wir wissen, dass im Sputum die Mehrzahl abgestorben ist —, so üben die Bacillenleichen durch Diffusion ihrer chemischen Stoffe eine raschere und intensivere Wirkung aus als die lebenden mit ihrer trägen Proliferation. Der chemische Reiz führt dann (s. S. 35) zur Entzündung und veranlasst in einem *offenen* Canal, auf der Schleimhautoberfläche, eine vermehrte Secretion, die ihrerseits die Eliminirung der Bacillen per vias naturales erleichtert. *Innerhalb* des Gewebes hingegen vermag sich durch Anhäufung von Leukocyten ein schützender Wall gegen die Weiterverbreitung der inzwischen vermehrten Bacillen zu bilden. So kann in beiden Fällen eine Infection des Körpers unterbleiben.

Ob auch eine verschiedene *Virulenz* der Bacillen im eigentlichen Sinne des Wortes existirt, ist nach den bis heute vorliegenden Untersuchungen noch nicht sicher festgestellt; gegebenen Falles würde auch sie in Rechnung zu ziehen sein (s. S. 33).

Endlich spielt auch der *Modus* der Infection eine sehr grosse Rolle. Bei *oberflächlicher* Berührung eines intacten Epithels wird der Bacillus nur schwer haften bleiben, bei *innigem* Contacte vermag er unter Umständen in die Tiefe zu dringen und sich einzunisten. So kommt es, dass bei *Einreibungen* von tuberculösem Material selbst ohne makroskopisch sichtbare Verletzung die Bacillen die durch Pflasterepithel ge-

schützte Schleimhaut des Mundes, der Vagina und selbst die Cutis durchdringen.

Machen sich schon in *normalen* Organen solche Unterschiede geltend, so werden letztere noch gesteigert, wenn *pathologische* Processe die Gewebe in ihrer Continuität gestört oder sonstwie verändert oder die Qualität und Quantität des Secretes modificirt haben. So können Verletzungen oder Entzündungen die Haut und Schleimhaut des Epithels berauben und den Bacillen Thür und Thor öffnen, stagnirende Secrete vielleicht deren Entwicklung fördern, reichliche, durch die Entzündung hervorgerufene Secrete hinwiederum ihre Ansiedlung hindern und ihre Entfernung beschleunigen.

Eine genaue Berücksichtigung, ein Abwägen all dieser Verhältnisse wird uns zur Aufklärung dienen, warum hier ein tuberculöser Herd sich bildet, *dort* nicht, warum an einer Stelle der Bacillus sich ansiedelt, während weite Gewebspartien, die er um dorthin zu gelangen sicher passirt haben muss, unversehrt geblieben sind.

Wir gehen über zu den *klinischen Erfahrungen* über die Infection der verschiedenen Organe.

C. Klinische Erfahrungen über Infection der verschiedenen Organe.

1. Infection der Haut.

Die tuberculöse Infection der Haut kommt in mannigfachen Bildern zum Ausdruck, unter anderem als tuberculöses Geschwür, als Tuberculosis verrucosa cutis, Leichentuberkel, Scrophuloderma u. s. w. Die häufigste Form bildet der Lupus, dessen Identität mit der Tuberculose trotz klinischer Differenzen als feststehend betrachtet werden muss. Schon das häufige Zusammentreffen des Lupus mit anderen tuberculösen Veränderungen, seine oftmalige Entstehung an Fisteln, die von tuberculösen Herden ausgingen, sowie die histologische Beschaffenheit sprach für die tuberculöse Natur. Jeder Zweifel wurde behoben, nachdem es gelungen war, im lupösen Gewebe Tuberkelbacillen nachzuweisen, daraus reinzuzüchten und durch Verimpfung derselben Tuberculose hervorzurufen. Ausserdem verräth sich der tuberculöse Charakter durch die typische Tuberkulinreaction, sowie durch die zweifellos tuberculöse Natur der secundären Erscheinungen, der Veränderungen der Drüsen, deren Verimpfung, wie ich mehrfach feststellte, gleichfalls Tuberculose erzeugt.

An den tuberculösen Hautaffectionen tritt, wie schon bemerkt, die Genese des Processes am deutlichsten zutage.

An sich ist die Haut der Entwicklung der Tuberkelbacillen nicht sehr günstig, da die von denselben geforderte Wachsthumstemperatur nur zeitweise und an wenigen Stellen gegeben ist. Ausserdem gewährt die unverletzte Epidermis einen ziemlich zuverlässigen Schutz, so dass die einfache Beschmutzung mit tuberculösem Sputum nicht hinreicht, um eine Infection zu vermitteln, am wenigsten dort, wo sich eine Verdickung oder Schwielen gebildet haben, wie an der Palma manus und Planta pedis. An Stellen, die durch eine dichtere Behaarung vor directem Contacte ganz besonders bewahrt sind, z. B. an der Kopfhaut, trifft man nur ganz ausnahmsweise tuberculöse Herde. Diese sind auch dort selten, wo die Umhüllung mit Kleidungsstücken einer Berührung entgegentritt, obwohl die hier bestehende höhere Temperatur einer Entwicklung der Tuberkelbacillen günstigere Bedingungen böte. Dieser Sitz tuberculöser, lupöser Veränderungen in der überwiegenden Zahl an Stellen, die dem

freien Contacte exponirt sind, gibt einen deutlichen Wink für die Entstehung durch exogene Infection. So kamen nach Raudnitz unter 209 Lupuskranken 65·6% auf Nase, Lippen, Augenwinkel und 24% auf Rumpf und Extremitäten, nach Hahn unter 424 Lupusfällen nur 105 (24·8%) auf Lupus der Extremitäten, und zwar kam dieser isolirt nur in 8 Fällen vor, während 44mal unter diesen 105 Fällen zuerst das Gesicht ergriffen war. Nach Gramm's Zusammenstellung trafen auf 573 Lupusfälle an entblössten Theilen 62 an nicht entblössten Theilen.

Wichtiger sind eine Reihe klinischer Belege, welche mehr oder minder deutlich eine primäre Infection von aussen darthun und die, wie ich gleich hier bemerken will, zum grossen Theile vorher absolut gesunde und auch hereditär in keiner Weise belastete Personen betreffen.

So haben beispielsweise Verletzungen bei Sectionen tuberculöser Leichen wiederholt locale Tuberculose (Leichentuberkel), zum Theil auch consecutive Drüsenschwellung und Uebergang des tuberculösen Giftes auf die Lunge mit darauffolgendem Tode nach sich gezogen. Solche Fälle werden von Verneuil, Verchère, Pick und Pfeiffer berichtet. Bekanntlich führte Laënnec seine Phthisis, der er auch später erlegen ist, auf eine Verletzung bei einer Section zurück.

Einen besonders gut beobachteten, ihn selbst betreffenden Fall theilt Gerber mit. Er verletzte sich bei der Section einer phthisischen Lunge am Finger; trotz baldiger Desinfection bildete sich ein kirschkerngrosses Knötchen, dem sich nach vier Monaten Tuberculose der Achseldrüsen anschloss. Nach Exstirpation erfolgte Heilung.

Wenn derartige Beobachtungen nicht häufiger sind, so sucht man mit Unrecht den Grund nur in der mangelnden Disposition der verletzten Personen. Derselbe hängt vielmehr einestheils davon ab, dass die tuberculöse Leiche gewöhnlich nur an ihren eigentlichen Krankheitsherden, aber nicht durch Blut und Säfte infectiös wirkt. Andererseits gelingt es durch eine Art Selbstreinigung der Wunde, durch die Blutung — daher gelten wenig blutende Stichverletzungen für gefährlicher — sowie durch die gründliche Säuberung der Hände, die doch kein Anatom versäumt, aus kleinen Wunden den Infectionsstoff wieder zu entfernen, wie dies Verfasser[1] experimentell nachgewiesen hat. Ausserdem aber betreffen solche Leichenverletzungen fast nur Personen, welche die Jugendjahre bereits hinter sich haben und bei denen, wie wir an anderer Stelle auseinandersetzen werden, der Infectionsstoff an der Eintrittspforte selbst, vermuthlich infolge der engern Lymphgefässe, localisiert zu bleiben pflegt (s. Cap. Disposition, Alter).

[1] Bei fünf Thieren wurden am Rücken oberflächliche Verletzungen gesetzt, diese dann mit tuberkelbacillenhaltigem Materiale verunreinigt und sofort darauf einer gründlichen Reinigung und Desinfection unterworfen. Vier Thiere wurden tuberculös, bei einem hatte der Reinigungsprocess genügt, den Infectionsstoff wieder zu entfernen.

Oft sind auch Thiere die Veranlassung solcher Infectionen. So zog sich nach L. Pfeiffer ein Veterinärarzt bei der Section einer tuberculösen Kuh einen Hauttuberkel zu und starb 1½ Jahre darauf an Lungentuberculose. — Bei einem kräftigen gesunden Fleischergesellen beschränkten sich die Folgen einer solchen Infection auf die Bildung eines tuberculösen Geschwüres mit nachfolgendem Lupus des Armes und Infiltration der Lymphdrüsen, welch letztere der Palpation entgangen waren (Jadassohn). — Braquehaye behandelte einen Schlächter mit Leichentuberkel am Handgelenk, wo vorher einige Hautrisse bestanden hatten. — Die von Riehl und Paltauf beschriebene Form tuberculöser Hauterkrankung, die Tuberculosis verrucosa cutis, wurde bekanntlich von diesen Autoren am häufigsten bei Leuten beobachtet, welche viel mit thierischen Producten zu thun hatten (Fleischer, Kutscher, Landwirthe, Köchinnen), und zwar besonders an den Stellen, die einer solchen Berührung am meisten ausgesetzt sind, an der zarteren Rückenfläche der Hände, Streckseite der Finger, Interdigitalfalten, seltener an der schwieligen Vola manus und dem angrenzenden Theile des Vorderarmes. Durch vorstehende Fälle ist Bollinger's Behauptung, dass die Manipulationen mit tuberculösen Organen mit Rücksicht auf die Gefahr einer cutanen Infection „durchaus unbedenklich" sind, recht eigenthümlich illustrirt.

Die Gelegenheit zu solchen Infectionen bietet sich besonders auch bei der Pflege und dem Umgang mit Tuberculösen. Eine Magd verletzt sich an dem zerbrochenen Speiglase eines Tuberculösen und bekommt Localtuberculose und Achseldrüsenschwellung (Tscherning). Aehnliche Fälle berichten Merklen, Lesser und Holst. — Ein Kind fällt mit dem Kopfe auf das von der tuberculösen Mutter bespuckte Nachtgeschirr, zerbricht dasselbe und verletzt sich; zunächst tritt Heilung ein, nach einigen Wochen brechen die Narben auf, es entstehen tuberculöse Geschwüre, Drüsenpackete am Halse, und das Kind geht zugrunde (Deneke). — Verchère, Jeanselme und Leloir beobachteten Personen, welche durch den Biss eines Tuberculösen typische Localaffecte acquirirten. Eine 40jährige Frau hatte einen hochgradigen Phthisiker gepflegt und sich dabei eine leichte Abschürfung des Zeigefingers zugezogen, an der sich ein Geschwür und später Tuberculosis verrucosa cutis entwickelte. Ein phthisischer Mann war mit seinem Auswurf unachtsam und hatte die Gewohnheit, an dem mit seiner Frau gemeinsamen Handtuch seine Lippen abzuwischen; seine Frau kratzte ihre Nase mit einem dieser beschmutzten Handtücher; aus dieser geringen Verletzung entstand ein sich langsam ausbreitender Lupus (Winfield). — Eine Krankenwärterin verletzt sich am Bett eines Phthisikers die Hand; in der unbedeutenden, nicht heilenden Wunde trat Tuberculosis verrucosa cutis ein (Thibaudet).

Im Gesichte entwickelten sich Lupusherde bei einer 32jährigen unbelasteten Frau, die von ihrer phthisischen Freundin oft angehustet wurde, wobei ihr Schleim ins Gesicht flog (Corlett).

Ein Student, der sich als Famulus der Klinik mit Sputumuntersuchungen beschäftigt und mit seinem nicht desinficirten Finger die Kopfschmisse aufkratzt, bekommt lupöse Granulationen (Wolters); — bei einem anderen Mediciner, der viel in einem Phthisikersaal zu thun hat, entsteht nach Arendano im Anschluss an einen gewöhnlichen Furunkel ein tuberculöses Geschwür. — Ein Krankenwärter, der sich beim Stubenbohnen in einem Krankensaal einen Holzsplitter einstiess, acquirirte nach Tardivel einen tuberculösen Abscess, während bei einem anderen Stubenbohner nach Sanguinetti sich eine Tuberculosis verrucosa cutis bildete. — Bei Personen, die mit blossen Füssen auf einem Boden herumgingen, der wahrscheinlich durch Herumspucken (einmal war der Vater tuberculös) verunreinigt war, entstand in einem Falle nach Gevaert Lupus, in einem anderen nach Brugger verrucöse Hauttuberculose.

Bei der Reinigung von Wäschegegenständen, besonders Taschentüchern, die mit Sputum beschmutzt sind, findet gewissermassen eine Einreibung der Tuberkelbacillen in die Hände statt. Trotzdem ist die Gefahr keine grosse, weil durch Seife und beträchtliche Wassermengen die Keime wieder weggespült werden. Fälle solcher Infection liegen vor von Steinthal, Dubreuilh und B. Auché, Bowen, v. Eiselsberg und Leloir.

Ein Mädchen, welches sich häufig des vollgespuckten Taschentuches ihrer tuberculösen Schwester bediente, zeigte (nach Leloir) einen Nasenlupus. Einen ähnlichen Fall erwähnt Baginsky.

An einer Stichwunde, die mit einem solchen Taschentuch verbunden war, bildete sich ein Leichentuberkel (Raymond).

v. Düring, Unna, Leloir berichten von Mädchen, welche die Ohrringe phthisischer Personen trugen und sich dadurch zum Theil progrediente Tuberculose zuzogen. Ausserdem wäre bei tuberculösen Eruptionen am Ohr an eine Infection durch stürmische Küsse und liebkosende Bisse zu denken, wie solche syphilitischer Natur von Zucker und Mráček berichtet werden (citirt von Zucker).

Operationswunden (bei nicht tuberculösen Individuen) sind einer Infection im allgemeinen nicht erheblich ausgesetzt, denn die Blutung und antiseptische Waschungen spülen auch hier auf die Wundfläche gelangte Keime wieder fort. Im gleichen Sinne wirkt eine eitrige Secretion. Ganz abgesehen davon dürfen wir uns die Tuberkelbacillen nach früheren Ausführungen nicht an beliebigen Orten frei in der Luft schwebend denken, und deshalb kann von einer nennenswerthen Gefahr hauptsächlich nur in der nächsten Umgebung eines unreinlichen Phthisikers die Rede sein. Dementsprechend sind auch die Fälle einer solchen Infection

nur spärlich. Die Infection gelegentlich der rituellen Beschneidung findet bei Besprechung der Genitaltuberculose ihren Platz. Durch Vermittlung der tuberculösen Schwester des Patienten wurde die Operationswunde anscheinend in einem Fall von Kraske, durch eine mit Lupus behaftete Pflegerin nach Wahl, durch einen tuberculösen Bettkameraden nach Tuffier inficirt. Aehnliche Mittheilungen machten Middeldorpf und Verneuil.

Leichter lassen kleinere Traumen, kaum blutende und unbeachtete Verletzungen bei geeigneter Gelegenheit die Ansiedlung der Tuberkelbacillen zu. Uebertragung der Syphilis gelegentlich der Tätowirung durch Verreiben von luetischem Speichel ist bekannt. Barker berichtet sogar von zwölf Soldaten eines Regimentes, welche auf diese Weise von einem Syphilitiker inficirt wurden. So entwickelte sich auch an einer mit phthisischem Sputum eingeriebenen tätowirten Stelle bei einem gesunden, kräftigen Mädchen ein Lupus (Jadassohn).

Ein junger phthisischer Mann tätowirte kurz vor seinem Tode zwei Brüder und einen Freund am Arme und rieb seinen Speichel in die Wunde ein. In allen drei Fällen bildeten sich zahlreiche Pusteln mit consecutiver Schwellung der Cubital- und Axillardrüsen. Mikroskopisch ergaben sich in den excidirten Hautstücken zwar keine Tuberkelbacillen, aber Riesenzellen (Colling und Murray).

Oft lässt sich zwar nicht die Quelle, wohl aber der Anschluss der tuberculösen Infection an eine beliebige Verletzung feststellen, z. B. an eine Brandwunde (Solger), eine Hauttransplantation (Czerny), eine Schnittwunde (Leser) und eine Stichwunde (v. Eiselsberg). Wolters beobachtete nach einem Stich mit der Dungergabel[1](!) die Entwicklung eines Lupus. Riehl nach einer Verletzung des Daumens zuerst Heilung, zwei Monat später zwei erbsengrosse Knoten tuberculöser Natur; Sherwell Tuberculosis verrucosa cutis auf der Dorsalseite des Daumens nach Verletzung bei einem 40jährigen Manne.

Ferner wurden Lupus oder lupusähnliche Veränderungen constatirt an Impfnarben (Besnier, Demme [citirt von Förster]), an der Einstichstelle der Morphiumspritze[2] (König und v. Eiselsberg), an Schröpfkopfnarben (Leloir), an dem Stichcanal eines Ohrringes (Sachs, v. Eiselsberg, Jadassohn), an einer beim Haarschneiden gesetzten Verletzung des Ohrläppchens (Bloch).

Die Infection von ekzematösen Erkrankungen aus wurde zuerst von Demme betont. Ein Mädchen bekam im Anschluss an Kopfekzem Verkäsung der Retromaxillardrüsen und Miliartuberculose. — Ein kräftiger Knabe mit Bauchekzem wurde daselbst durch seine tuberculöse, bei ihm

[1] Ei- und Secrete tuberculöser Menschen und Thiere auf dem Dunghaufen?

[2] Die Morphiumspritze war längere Zeit bei einem schwerkranken Phthisiker benutzt worden.

schlafende Mutter inficirt, worauf Tuberculose der Unterleibsorgane und der Tod eintrat (Demme). — Ein Fall von Tuberculose der Cubitaldrüse nach Ekzem der Hand (Tuberkelbacillen) wurde u. A. von Volkmann mitgetheilt.

In Thüringen pflegt man nach Wahl Excoriationen mit roher Milch zu waschen, in manchen Gegenden Frankreichs mit frischem Rahm zu verbinden; auch hierdurch kann bei der Häufigkeit der Rindertuberculose die Infection vermittelt werden. Leloir publicirt einen solchen Fall von einer blühenden Bauersfrau, die darauf an der betreffenden Stelle Lupus bekam.

Ein chronisches Ekzem bei einem Kinde wurde von der tuberculösen Mutter mit selbstgekauter Brotrinde verbunden, worauf sich daselbst Lupus entwickelte (Leloir). Ein andermal entstand Lupus an einer Wunde, welche mit einem von der tuberculösen Bonne mit Speichel benetzten Heftpflaster täglich verbunden worden war (Leloir). Die Unsitte, Wunden, besonders von Kindern, mit Speichel zu bestreichen oder „anzublasen", ist ja weit verbreitet, und ist die Seltenheit einer Infection wohl nur dem Umstande zuzuschreiben, dass der Speichel Tuberculöser im Gegensatz zum Auswurf selten Bacillen enthält.

Bei einer 42jährigen Frau trat Lupus des Gesichtes, Gesässes und des Labium majus auf; die Patientin hatte Läuse und sind die Tuberkelbacillen wohl durch die zahlreichen durch Kratzen gesetzten Excoriationen eingedrungen (Lipp). Unter den gleichen Umständen bot ein Fall von Jadassohn das Bild einer Tuberculosis verrucosa cutis (Spuren innerer Tuberculose nicht nachzuweisen).

Wie sich Lupus auf Ekzem ansiedelt, so gibt er seinerseits auch wieder den Boden für carcinomatöse Wucherungen ab (Lewin, Winternitz u. A.).

In der oben mitgetheilten Casuistik spielen die Wunden eine grosse Rolle für das Eindringen der Tuberkelbacillen in den Körper. In gleicher Weise können auch Entzündungen, Erysipel, eine Coryza, das zarte Epithel frischer Narben, ferner Kratzeffecte bei Scabies oder stumpfe Traumen für die Ansiedlung der Keime als begünstigende Momente in Frage kommen. Doch wäre es zu weit gegangen, in diesen Gelegenheitsursachen eine nothwendige Voraussetzung der cutanen Infection zu erblicken. Denn wenn auch die flüchtige Berührung tuberculösen Materials mit der intacten Epidermis in der Regel die Infection nicht zu vermitteln vermag, so bildet bei mehr oder weniger kräftigem Einreiben die makroskopisch unverletzte Haut kein Hinderniss mehr für die Invasion von Tuberkelbacillen. Dies geht einerseits nach den Versuchen von Garré, Schimmelbusch, Roth, Wasmuth aus der Analogie anderer Bakterien hervor, andererseits ist es durch des Verfassers Experimente für den Tuberkelbacillus direct erwiesen und auch durch einige der oben erwähnten klinischen Beobachtungen bestätigt. Nach Wasmuth bildet die Eingangspforte für die Mikroben der Raum zwischen Haarschaft und Haarscheide,

während die Haarbalgdrüsen und die Schweissdrüsen die Infection nicht vermitteln sollen.

Das Hervortreten der Verletzungen in der Casuistik lässt sich zum Theil darauf zurückführen, dass sie oft den einzigen greifbaren Anhaltspunkt für die Erklärung der Infection bilden.

Ist bereits irgendwo im Körper ein tuberculöser Herd vorhanden, so bietet sich solchen Personen besonders bei abundanter Secretion eine vermehrte Gelegenheit zur Infection der Haut, und es lässt sich daher wohl erklären, dass im Gegensatz zur früheren Annahme die Hauttuberculose (Lupus) häufig mit älteren Herden, besonders in den Lungen, combinirt gefunden wird. Besnier fand unter 38 Lupuskranken 8 = 21% und Leloir unter 312 Lupösen 118 = 38% mit Lungentuberculose behaftet. Unter den von Block beobachteten 144 Lupuskranken der Breslauer dermatologischen Klinik litten mindestens 3/4 = 79% aller Lupösen an anderweitigen tuberculösen Erkrankungen, die bei mehr als 1/4 bereits vor Beginn des Lupus bestanden. Sachs stellte in Heidelberg unter 105 Lupösen bei 66 = 62·8% Zeichen anderweitiger Tuberculose fest; von diesen waren schon vor Beginn des Lupus 20 tuberculös. Renouard beobachtete unter 87 Lupösen 32mal sonstige Tuberculose; Haslund constatirte 60% anderweitiger Tuberculose. Bender in Bonn fand unter 159 Lupusfällen (Doutrelepont's) 99mal = 62% Zeichen von sonstiger Tuberculose.

Der Lieblingssitz tuberculöser Herde in der Umgebung des Mundes und Afters (Doutrelepont) lässt die genetischen Beziehungen zu Sputum und Faeces nicht verkennen. Vallas hat unter 35 Hauttuberculosen 13 Fälle in der Analgegend, 14 an den Lippen beobachtet; das gleiche Verhältniss constatirt Ritzo.

Ehrlich fand ein tuberculöses Lippengeschwür bei einem Phthisiker nach einer Verletzung der Lippen. Nach Behrend verbreitete sich bei einem Patienten, der seit Jahren an Lungen- und Larynxphthise litt und von einer Mücke gestochen wurde, von der zerkratzten Stelle aus ein Lupus. — In einem Falle von Epstein schloss sich bei einem Phthisiker an eine Brandwunde eine Tuberculosis verrucosa cutis auf der Dorsalseite des Daumens an, während nach Nielsen sich in zwei Fällen bei Phthisikern, die ihren Schnurrbart nach der Expectoration mit der dorsalen Seite der Hand abzuwischen pflegten, Lupus daselbst entwickelte. Ebenso erklärt sich eine ähnliche Beobachtung Arning's (Tuberculosis cutis verrucosa am Dorsum manus bei einem 32jährigen Phthisiker), und auch Vidal schrieb es dieser Gewohnheit zu, dass der Handrücken von Phthisikern die typische Stelle für solche Herde bilde.

Häufig finden sich lupöse Herde an Fisteln und Incisionsöffnungen, die mit tuberculösen Drüsen, Knochen und Gelenkherden zusammen-

lungen (Renouard, Block, Cramm, Nielsen, Rayet, Riehl); oft entstehen sie, nachdem bereits Vernarbung eingetreten ist (Cronier). Letzterer Umstand dürfte sich dadurch erklären lassen, dass die Tuberkelbacillen, solange die Secretion eine reichliche war, herausgeschwemmt wurden und erst später beim Versiegen derselben in der Nähe der Oeffnung liegen geblieben und zur Entwicklung gekommen sind. (Dass diese Entstehung lupöser Herde zu einer Zeit eintritt, wo an einer anderen Stelle die Heilungstendenz sich declarirt hat, spricht nicht für den massgebenden Einfluss der Disposition.)

Nach einer Amputation wegen Tuberculose des Kniegelenkes beobachtete Riehl am Stumpfe grosse Knoten und Wucherungen tuberculöser Natur, die er als Fungus bezeichnete.

Eine besondere Bedeutung hat die Frage, ob gelegentlich der Vaccination eine Uebertragung der Tuberculose stattfinden kann. Die Möglichkeit einer Syphilisinoculation auf diesem Wege ist zweifellos. Es ist zwar nicht jedesmal, wenn nach der Impfung eine locale Syphilis auftritt, von vornherein die Vaccine als infectiös zu verdächtigen, da sie z. B. von Rosenthal, Haushalter in Fällen beobachtet worden ist, wo animale Lymphe, die eine syphilitische Beschaffenheit ausschliesst, Verwendung gefunden hat. Eine solche Infection ist dann offenbar unsauberen Instrumenten zuzuschreiben. Eine wirklich syphilitische Vaccination scheint aber z. B. nach einer Mittheilung von Gallia vorgekommen zu sein, wo ein Arzt ein syphilitisches Kind zum Abnehmen der Lymphe benutzte und so 35 Kinder inficirte.

Nun liegen bei der Tuberculose die Verhältnisse aber ganz anders als bei der Syphilis, insoferne bei letzterer bekanntlich alle Körpersäfte infectiös wirken, während bei der Tuberculose, wo wir es mit einer mehr oder minder localisirten Krankheit zu thun haben, die Infectionsstoffe, die Bacillen, sowohl im Blut als in der Lymphe in der Regel vermisst oder wenigstens nur bei allgemeiner Miliartuberculose gefunden werden. Kinder oder Kälber mit Miliartuberculose werden aber als Stammimpflinge wohl nicht in Betracht kommen. Theoretisch muss also die Uebertragung des tuberculösen Giftes durch die Vaccine von vornherein in Abrede gestellt werden. Aber auch das Experiment und die praktische Erfahrung stehen damit in vollem Einklang.

L. Meyer hat im Pustelinhalt von 11 respective 7 Phthisikern, die er im vorgeschrittenen Stadium impfte, nie Tuberkelbacillen gefunden. Ebenso erwies sich bei den von Acker geimpften Phthisikern die Lymphe stets bacillenfrei.

Thatsächlich existirt noch bis jetzt kein einziger einwandfreier Fall, in welchem sich eine solche Infection bethätigt hätte. Es soll aber nicht in Abrede gestellt werden, dass eine Impfwunde ebensogut wie jede andere bei unreinlicher Behandlung mit Tuberkelbacillen inficirt werden

könne, aber eine solche von der Vaccine ganz unabhängige Infection kann natürlich nicht dieser in die Schuhe geschoben werden.

Ausser der Inoculation von aussen ist die Entstehung tuberculöser Hautveränderungen auf dem Lymphwege, besonders von einem benachbarten Schleimhautherde, ins Auge zu fassen. Neisser ist sogar geneigt, den Beginn der meisten Lupusfälle im Gesicht in die Schleimhaut zu verlegen, eine Ansicht, die durch Bender's bei Doutrelepont gemachte Beobachtungen gestützt wird, dass unter 380 Lupusfällen 173 Fälle von Schleimhautlupus und von diesen 173 Fällen 75mal die Nasenschleimhaut, 4mal Conjunctiva, 6mal Thränennasencanal, 25mal Lippen, 31mal Gaumen, 1mal Zunge, 13mal Kehlkopf, 1mal Rectum und äussere Genitalien ergriffen waren.

Die hämatogene Invasion der Haut, wie sie hauptsächlich von Baumgarten angenommen wird, ist wohl selten. Wenigstens liegen zuverlässige Beobachtungen nur äusserst spärlich vor. Am ehesten dürften multiple tuberculöse Herde an verschiedenen Körpergegenden (wie sie Heller, Goldzieher, Doutrelepont, P. Meyer, Leichtenstern und O. Naegeli mittheilen) für diese Genese anzusprechen sein. Das seltene Vorkommen miliarer Tuberkelherde in der Haut bei allgemeiner Miliartuberculose dürfte seinen Grund in der niederen Hauttemperatur finden, wodurch die Entwicklung der Tuberkelbacillen ungünstig beeinflusst und verzögert wird, so dass der Tod bereits früher eintritt, als merkbare Veränderungen an der Haut sich zeigen.

2. Infection des Verdauungscanals.

Auf dem Wege des Verdauungscanals gelangen Tuberkelbacillen in den Körper: durch Inspiration inficirter Luft bei Mundathmung, durch unreine Gegenstände, die besonders von Kindern in den Mund geführt werden (Lutschen am Finger, Kauen an schmutzigen Nägeln, am Federhalter und Zahnstocher), durch Küssen tuberculöser Personen, hauptsächlich aber durch Nahrung, die tuberculösen Thieren entstammt oder zufällig mit Tuberkelbacillen verunreinigt ist.

A. Infection der Mund- und Rachenhöhle.

Das Vorkommen tuberculöser Erkrankung der Mundhöhle ist schon ziemlich lange bekannt. Schliferowitsch hat bis zum Jahre 1885 aus der Literatur circa 90 solche Fälle zusammengestellt, die zum Theil bis auf Morgagni zurückgehen; diese Casuistik ist seither wesentlich erweitert worden, nachdem Orlow und besonders Michelson aufs neue die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatten.

Die Mundhöhle bildet bei dieser Art der Infection die erste Etappe für den Tuberkelbacillus, wird aber im allgemeinen selten afficirt; nach Heller kamen auf 8000 Patienten einer laryngologischen Poliklinik nur 4—5 Fälle von Mundtuberculose. Augenscheinlich sind hier in der Regel nicht die zur Ansiedlung von Bacillen erforderlichen Bedingungen erfüllt. Zwar finden sich massenhafte Mikroorganismen, Black, Vignal, Miller haben deren eine ganze Flora beschrieben, doch ist dieser Bakterienreichthum der Mundhöhle wohl mehr der steten Zuführung neuer Keime durch Luft und Nahrung als ihrer Vermehrung an Ort und Stelle zuzuschreiben. Wie der Mundschleim den Pneumo- und den Gonokokken eine erhebliche Proliferation versagt, so wird er auch den Tuberkelbacillen gegenüber seine baktericiden Eigenschaften nicht verleugnen.

Geringe Mengen eingeschleppter Keime werden ebenso wie die Speisen schnell eingespeichelt, dadurch von der directen Berührung der Mucosa abgehalten und expectorirt oder verschluckt. Am ehesten bleiben sie noch an versteckt liegenden Winkeln wie im Sulcus zwischen Lippenschleimhaut und Zahnfleisch haften.

Gegen das Eindringen der Bacillen in die Mucosa verleiht ausserdem das Pflasterepithel der Mundhöhle in unversehrtem Zustande einen grossen, ungleich grösseren Schutz als die leicht lädirbaren Flimmerzellen des Respirationstractus. Roth konnte z. B. durch Aufstreichen von Ribbert-schen Bacillen Kaninchen von der Nasenschleimhaut, hingegen nicht von der Schleimhaut des Mundes aus inficiren. Im Laufe der Jahre wird zudem durch die dauernden Insulte beim Kauen das epitheliale Stratum ebenso wie auf der äusseren Haut oder beispielsweise in der Vagina dicker, derber und daher schwerer durchgängig.

Dass die intacte Mundschleimhaut keinen absoluten Schutz gegen Invasion von Tuberkelbacillen gewährt, habe ich schon gelegentlich der Besprechung meiner Experimente gezeigt (s. S. 60).

Durch Verletzungen oder Defecte in der Schleimhaut wird eine Immigration und Ansiedlung von Tuberkelbacillen natürlich wesentlich erleichtert. Daher treten tuberculöse Geschwüre der Lippe, des Zahnfleisches, der Wangen mit Vorliebe an vorher verwundeten und abgeschabten Stellen auf.

Ausser mechanischen Verletzungen geben die Gelegenheitsursache zur tuberculösen Infection praexistirende pathologische Processe ab, einfacher Katarrh, entzündliche Störungen, Ekzem z. B. an der Zunge, Psoriasis u. s. w. Auf der Schaffung von Substanzverlusten und Ulcerationen beruht das Auftreten tuberculöser Affectionen in syphilitischen Herden. Wagner beschrieb Tuberculose des weichen Gaumens bei zwei früher luetischen Patienten und Agnanno die tuberculöse Infection eines luetischen Ulcus am Velum palatinum.

Schon die fortgesetzte Einwirkung von Reizen kann nach klinischen Beobachtungen das Zustandekommen der Tuberculose begünstigen. Einige Autoren sind geneigt, auch dem Alkohol und Tabak (Tusseau) einen gewissen Einfluss beizumessen, so z. B. Thompson, der bei einem 51jährigen starken Raucher (Phthisiker) ein tuberculöses Geschwür längs des linken freien Zungenrandes bis zur Spitze neben Psoriasis linguae sah.

Mit der Menge der in die Mundhöhle gelangten Tuberkelbacillen wächst die Wahrscheinlichkeit, dass einzelne in eine offene Pforte gerathen. Es ist daher selbstverständlich, dass Phthisiker, die dieser Gelegenheit durch ihr bacillenreiches Sputum fortdauernd ausgesetzt sind, am häufigsten von Mundtuberculose befallen werden.

Aber selbst bei Phthisikern ist die Tuberculose der Mundhöhle trotz der Massenhaftigkeit ihrer Bacillen, trotz der augenscheinlichen Disposition ihres Organismus doch ziemlich selten, offenbar weil die Tuberkelbacillen und Käsebröckchen auf ihrem Wegen von den Bronchien bis zum Munde einer Lawine ähnlich von Schleimmassen eingehüllt werden und mit der eigentlichen Mundschleimhaut nicht in directen Con-

tact kommen, ein Umstand, der uns ja auch zwingt, das Sputum von seiner äusseren Schleimschicht sammt den damit fortgerissenen Keimen durch Auswaschen zu reinigen, um die Bakterien des Caverneninhaltes zu gewinnen.

Ist schon die secundäre Mundtuberculose bei Phthisikern nicht häufig, so tritt die primäre bei Gesunden noch viel mehr in den Hintergrund, da diese weit seltener in die Lage kommen, Tuberkelbacillen mit der Mundschleimhaut in Berührung zu bringen.

Gewöhnlich erscheint die Mund- und Rachentuberculose als eine Eruption isolirter oder confluirender Knötchen, in letzterem Falle als Infiltration imponirend. Im weiteren Verlaufe bildet sich eine Ulceration. In anderen Fällen (besonders von der Umgebung fortgeleitet) zeigt sich die mehr oberflächliche und deshalb benignere Form des Lupus, der jedoch im ulcerirten Zustande keine wesentliche Differenzirung von dem gewöhnlichen tuberculösen Ulcus zulässt. In der Zunge finden sich auch, in das Parenchym eingelagert, mehr oder minder tiefgreifende Tumoren, die anfangs zuweilen einer Verwechslung mit Carcinom oder Gummi unterliegen.

An den Lippen waltet im allgemeinen der Lupus vor, betrifft oft blühende Individuen und greift auf Zahnfleisch und Gaumen über (seltener sind die Fälle von Ulcerationen).

Bei einem Phthisiker beschrieb Eichhorst an der Unterlippe beim Uebergang zum Zahnfleisch eine sich auf Mundwinkel, Oberlippe, Zunge und harten Gaumen ausdehnende Tuberculose, E. Finger Tuberkel in den Lippenspeicheldrüsen. Andere Fälle von Lippentuberculose berichten Bouchut, Plichon, Neumann u. A.

Am Zahnfleisch, wo vorzugsweise in den Gingivaltaschen leicht Sputum- (wie Speise-) Reste hängen bleiben, haben tuberculöse Veränderungen u. A. Solis Cohen (zugleich mit Contactgeschwür an der Lippe), B. Baginsky, Hajek, Giraudeau beobachtet.

Nach einer Mittheilung Jaruntowski's beherbergte die cariöse Zahnhöhle eines mit Gingival- und Gaumentuberculose behafteten Phthisikers eine grosse Menge von in Häufchen angeordneten Tuberkelbacillen.

Die bei der Zahnextraction gesetzte Wunde beobachtete Doutrelepont als Eingangspforte der Tuberkelbacillen.

Ein Maler litt seit zwei Jahren an Husten. Nach Entfernung eines oberen Molarzahnes heilte die Wunde nicht, wurde tuberculös und entleerte kleine Knochensplitter, verbreitete sich allmählich über den ganzen Alveolarfortsatz des Oberkiefers und griff auch auf die Wangenschleimhaut über. — Ein von Schliferowitsch beobachteter Phthisiker liess sich einen cariösen Zahn ziehen, wobei sich etwas Eiter entleert haben soll. Die Eiterung dauerte fort und ging auf das Zahnfleisch über, wo sich ein ausgedehnter tuberculöser Defect bildete. Neumayer beschreibt einen ähnlichen Fall bei einem Phthisiker.

Die Zähne scheinen oft indirect die Ursache zur tuberculösen Infection zu bilden, indem kleine, hervorragende Spitzen, wie sie bei Caries oft gefunden werden, die gegenüberliegende Schleimhaut verletzen und so den Bacillen Eingang verschaffen.

Schliferowitsch beobachtete ein tuberculöses Zungengeschwür, das Patient auf eine Verletzung durch einen spitzen Zahn, den er später ausziehen liess, zurückführte. — Heymann stellte einen Phthisiker mit tuberculösem Wangengeschwür vor, das genau der Stelle gegenüber sass, wo kurz vor Auftreten des Geschwüres ein Zahn extrahirt worden war. — Ein Laryngophthisiker, den Morel Lavallée beobachtete, hatte tuberculöse Geschwüre am Zungenrande, die anscheinend von den im Munde anwesenden Zahnstümpfen herrührten. — Mendel sah ein tuberculöses Zungengeschwür, das durch einen spitzen Vorsprung des ersten Molarzahnes entstanden sein soll.

Schon der Druck der Zähne scheint dem Zustandekommen einer Infection etwas förderlich zu sein. So schloss sich an eine Gaumentuberculose eine gleiche Affection der Zunge in der Höhe der Druckstellen der Zähne an. Müller beschreibt ein tuberculöses Geschwür, das am linken Mundwinkel begann und sich drei Monate später parallel der Zahnschlusslinie nach hinten erstreckte; links oben begann Spitzenkatarrh. Eine ähnliche Beobachtung hatte Schliferowitsch (Fall 5) mitgetheilt.

Die Zunge qualificirt sich durch die innigen Beziehungen, in die sie mit dem tuberculösen Sputum zu treten pflegt, zu einem Lieblingssitz tuberculöser Herde. Besonders sind die an den Zähnen sich reibenden Ränder sowie die Spitze, weit seltener das Dorsum oder gar die untere Fläche ergriffen.

Eine secundäre Zungentuberculose bei Phthisis haben in neuerer Zeit Hansemann, Stewart, Bryson Delavan, Jakson, Pencet (in einem Falle bestand gleichzeitig ein tuberculöses Geschwür am Finger), Salzer, B. Baginsky, A. Fränkel, Charlier, Martin, Chauffard, Dardignac beschrieben.

Weitere Fälle liegen vor von Mellière, Feurer, James und Bruce, Lauschmann, Bruneau, Barth, Fleischmann, Dowd, Sabolotzki. Lupus der Zunge haben Bender, Leloir, Miller, Michelsen, Cheever und Darier beobachtet.

„Ueber das Vorkommen von Tuberkeln im Rachen ist wenig bekannt", schreibt 1874 Wendt in Ziemssen's Handbuch. Wie hat sich das seitdem geändert!

Eine hervorragende Betheiligung an tuberculösen Processen wird den Gaumentonsillen durch ihre Lage und ihren anatomischen Bau zugewiesen. Der Schluckact drängt Sputa oder eventuell bacillenhaltige Nahrung fest an die Tonsillen heran, deren an Buchten und Vertiefungen reiche Oberfläche leicht ein Eindringen und Haftenbleiben kleiner Partikel gestattet. Dmochowski spricht den Krypten sogar eine

Saugwirkung zu derart, dass sie beim Schluckact unter dem Einfluss der Constrictoren zuerst ihr Secret entleeren, dann bei der darauffolgenden Ausweitung an der Oberfläche befindliche Flüssigkeits- und Speisentheile in die leergewordenen Räume einziehen.

Ferner zeigt nach Stöhr's Untersuchungen das Epithel, abgesehen von den häufigen katarrhalischen Entzündungen, welche die Mandel befallen und zur Auflockerung und Desquamation desselben führen, auch im normalen Zustande eine durch stete Auswanderung zahlloser Leukocyten bedingte lückenhafte, fast siebartige Beschaffenheit, die eine Invasion begünstigt und noch mehr begünstigen würde, wenn nicht für gewöhnlich die entgegengesetzte Strömung der Leukocyten dies bei spärlich auftretenden Keimen wieder mit Erfolg verhinderte. Am leichtesten wird dieser Schutz gegenüber den massenhaft andringenden Bacillen der Phthisiker sich hin und wieder als ohnmächtig erweisen.

Den histologischen Nachweis von Tuberkeln der Gaumentonsillen haben bei der Obduction erbracht:

Strassmann unter 15 Lungenphthisikern 13mal, unter 6 Tuberculösen mit freien oder wenig afficirten Lungen 0mal;

Dmochowski unter 15 Lungenphthisikern (14 hochgradig) 15mal;

Schlenker unter 9 Lungenphthisikern [hochgradig, Erwachsene] 9mal (8 doppelseitig, 1 einseitig), unter 9 Lungenphthisikern [mittelgradig, Erwachsene] 2mal (einseitig), unter 5 Lungenphthisikern [mittel- und geringgradig, Kinder] 3mal (1 doppelseitig, 2 einseitig);

Krückmann unter 11 Lungenphthisikern [meist hochgradig] 11mal, unter 15 Fällen mit alter Bronchialdrüsentuberculose und obsoleter Lungentuberculose oder freier Lunge, Meningitis tuberculosa 0mal, unter 1 Fall geheilter Bronchialtuberculose und freier Lunge 1mal.

Mithin waren unter 50 meist hochgradigen Phthisikern 48mal, unter 34 Tuberculösen mit geringer oder ohne Betheiligung der Lunge 6mal die Gaumentonsillen tuberculös erkrankt.

Ruge fand unter 5 hochgradigen Phthisikern (2 intra vitam) 5mal, unter 12 anderen Personen hingegen (Anämischen), darunter 2 mit beginnender Phthisis etc., niemals Tuberkel in den Mandeln; und nach Dieulafoy wurden von 61 Meerschweinchen, denen er Stückchen von Gaumenmandeln implantirte, 8 tuberculös.

Ausserdem haben sich einmal bei ausgesprochener Nahrungsinfection und freier Lunge (Schlenker) und einmal bei einem sonst nicht tuberculösen diphtheritischen Kinde (Krückmann), also primär, die Tonsillen tuberculös erwiesen. Bei Diphtheriekindern hatte übrigens schon früher Orth gelegentlich bei freier Lunge Tonsillartuberkel angetroffen, desgleichen auch einmal bei Verfütterung tuberculösen Materiales an Kaninchen; Baumgarten fand sie in letzterem Falle wiederholt.

Neuerdings fand Schlesinger unter 13 Fällen von florider Lungentuberculose bei Kindern post mortem 12mal Tonsillartuberkel.

Wir resumiren also dahin: Wo die Infectionsgelegenheit durch reichliche Mengen Tuberkelbacillen, sei es im Auswurf oder in der Nahrung, gegeben ist, tritt die Tonsillenerkrankung häufig, im Laufe hochgradiger Schwindsucht fast regelmässig ein, in anderen Fällen nur ganz ausnahmsweise.

Die Tonsillen entsprechen ihrer histologischen Structur nach den Lymphdrüsen, von denen bekannt ist, dass sie das tuberculöse Virus aufnehmen, sammeln, und zwar selbst erkranken, aber doch zeitlich und oft auch dauernd den Weitermarsch der Bacillen nach anderen Körperregionen aufhalten. Deshalb bleibt es dahingestellt, ob wir nicht auch in den Tonsillen trotz ihrer häufigen tuberculösen Erkrankung eine Art wenn auch oft ungenügender Schutzvorrichtung an diesem besonders exponirten Posten zu erblicken haben.

Wenn es sich um eine grosse Menge Bacillen handelt, können die Mandeln, wie die gleichzeitig constatirte Erkrankung der Halsdrüsen in den obigen Fällen zeigt, die Wanderung der Bacillen dorthin nicht verhindern, sondern nur aufhalten.

Mit Unrecht hat man aus dieser Coincidenz der Tonsillen- und Drüsentuberculose zu schliessen versucht, dass die besonders als Scrophulose bekannte Tuberculose der Halsdrüsen fast ausnahmslos auf eine vorausgehende Tonsilleninfection zurückzuführen sei. Denn die häufig constatirte Halsdrüsentuberculose nach beliebig anderswo am Kopfe localisirten Herden, z. B. Ekzemen und Nasentuberculose, weist unzweideutig auf eine Vielseitigkeit der Quellen hin. Wir werden auf diesen Punkt bei der Drüsentuberculose noch einmal zurückkommen.

Bei der eben besprochenen Art der Infection sind die Tonsillen von normaler Grösse, atrophisch oder hypertrophisch und verrathen dem unbewaffneten Auge selten durch äussere Anzeichen ihre Erkrankung. Ulcerationen, wie sie Lublinski in einem solchen Falle beschrieben hat, sind selten und treten mehr beim Uebergreifen von einem tuberculösen Nachbarherde auf.

Bemerkenswerth ist noch, dass Dmochowski, der in seinen Fällen auch die ihrer Structur nach mit den Tonsillen identischen Balgdrüsen der Zungenwurzel untersuchte, in diesen, wenn auch weniger constant (unter 10 Phthisikern 9mal), gleichfalls Tuberkel gefunden hat. Diese geringere Frequenz schreibt er besonders dem schwereren Zutritt, den engeren Oeffnungen, kurz der geringeren Infectionsgefahr zu.

Der Gaumen und das Gaumensegel erkranken tuberculös nach Guttmann in circa 1% der Phthisisfälle (im Krankenhause).

Die exponirte Lage motivirt das. Denn beim Husten mit offenem Munde schwingt sich das Velum palatinum an die hintere Rachenwand, den Passavant'schen Wulst, schliesst die Mundhöhle gegen den Nasenrachen ab und ist dem Anpralle des aus der Trachea heraufgeschleuderten Sputums in erster Linie ausgesetzt.

Auch Würgbewegungen vermitteln einen intimen Contact zwischen Sputum und Gaumen sowie Rachenschleimhaut.

Die glatte, mit reichlich secernirenden Schleimdrüsen besetzte hintere untere Partie der Rachenwand bietet dem Tuberkelbacillus keine der Entwicklung günstigen Bedingungen, so wenig wie etwa ein viel begangener Wiesenweg dem Wachsthum von Gras trotz bester Bodenbeschaffenheit förderlich wäre. Denn auch hier herrscht ein geschäftiges Hin und Her, Speisen und Getränke gehen nach unten, Schleim wandert nach oben, so dass der Bacillus nur wenig Gelegenheit findet, sich festzusetzen. Nach Lublinski kam unter 16.000 Kranken der Universitätspoliklinik nur zwei- bis dreimal Pharynxtuberculose vor, B. Fränkel fand unter 1863 Hals- und Nasenpatienten einen Fall von Miliartuberculose des Pharynx und Beseker unter 2050 solcher Patienten 12 mit Pharynxtuberculose; Kidd sah unter 500 Autopsieen viermal Tuberculose des weichen Gaumens, sechsmal Tuberculose des Rachens.

Ist es von den zahllosen beim Phthisiker vorbeipassirenden Bacillen einem oder dem anderen gelungen, in die Mucosa einzudringen und sich dort zu vermehren, so kommt der von der Oberfläche beim Schlucken stets ausgeübte massageähnliche Druck einer subepithelialen und weiteren Verbreitung sehr zugute; er mag die miliare Form, der wir hier häufig begegnen, ausbilden helfen und zu dem malignen Charakter dieser Affection beitragen. Bei hochgradiger Phthisis, wenn die Kräfte nachlassen, wenn der Kranke apathisch sein Sputum länger im Munde verweilen lässt und unvollständig auswirft, leitet die Rachen- und Gaumentuberculose zuweilen den letzten Act der Leidensgeschichte ein.

Zu erwähnen sind hier noch die seltenen tuberculösen Retropharyngealabscesse, beruhend auf verkästen und erweichten Lymphdrüsen, die bei der Verbindung, die sie mit den Fossae nasales durch Zuführungsgefässe unterhalten (Read), in der Infection der Nasenschleimhaut ihren Grund haben können. Lindenbaum erwähnt zwei Fälle von tuberculösen Retropharyngealabscessen. (Siehe auch Northrup.)

Da die Tuberculose des Gaumens und Rachens weit offener zutage tritt, als die der Tonsillen, so kommt sie uns weit öfter zu Gesicht, ohne dass die Zahl der Beobachtungen einen Schluss auf die relative Frequenz der beiden Localisationen zuliesse.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Casuistik, die sich seit der grundlegenden Arbeit Isambert's und B. Fränkel's angesammelt hat, des näheren einzugehen.

Zur Orientirung verweise ich auf die Beobachtungen von Bucquoy, Krause, Concilis, Dignat, Roy, Zawerthal, Finkler, Voltolini, Sevestre, Kasanski, Blois, Cutten, Malmsten, Hinkel, Wroblewski, (14 Fälle von Hering), Lennox Browne, Palazzolo, Irsai, Corradi, Zarniko, Griffin; ferner auf die Fälle von Miliartuberculose des Pharynx: B. Fränkel, Cadier, Lüri, Rethi, Letulle, Catti, Küer u. A.

Die lupöse Form der Rachentuberculose, in der Regel von der äusseren Bedeckung oder der Nase fortgeleitet, haben u. A. Stockholm, Ball, Holmes, Cognacq, Bride, Downie, Semon beschrieben. Im letzteren Falle fehlte Haut- und Nasenlupus.

Der Seltenheit der primären Tuberculose der Mundrachenhöhle habe ich bereits Erwähnung gethan; von verschiedenen Autoren wurde sie ganz in Abrede gestellt.

Da sich die Annahme des Primäraffectes vielfach nur auf die Absenz intra vitam nachweisbarer Veränderungen der übrigen Organe, insbesondere der Lungen stützt, so muss bei der Unzulänglichkeit der klinischen Untersuchungsmethoden der primäre Charakter mit einer gewissen Vorsicht beurtheilt werden. Solche Fälle, die wenige Wochen oder Monate später evidente Lungentuberculose zeigen oder daran zugrunde gehen, können selbstverständlich nicht als beweisend angesehen werden, wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, dass eine primäre Mundrachenaffection eine rasch verlaufende Lungenphthise im Gefolge haben kann.

So kann Lamburt's viel citirter 4½ jähriger Knabe mit tuberculösen Ulcerationen am Velum, auch wenn keine sicheren Zeichen von Lungentuberculose vorhanden waren, nicht als überzeugend für eine primäre Rachenaffection gelten, da der Patient schon in frühester Kindheit Zeichen von Scrophulose und scrophulöser (?) Coryza hatte.

Keinem Widerspruch dürfte Tairlie Clarke's Fall in der Auffassung einer Primäraffection begegnen. Ein 18jähriger, hereditär nicht belasteter Bursche zeigte ausgedehnte Mundtuberculose mit fast vollständiger Zerstörung des weichen Gaumens; die Lungen wurden klinisch und post mortem als normal befunden.

Am häufigsten scheint die primäre Tuberculose des Mundrachens die Gaumengegend zu befallen.

Küssner, 1884, beobachtete vier solcher Fälle. Kessler berichtet von einer in der Ohrenklinik beobachteten primären Gaumenrachentuberculose (und primären Trommelfelltuberculose). Bei einer 35jährigen Frau zeigte sich nach Uckermann am Velum palatinum eine histologisch festgestellte tuberculöse Ulceration (Tuberkelbacillen), die unter entsprechender Behandlung heilte. Larynx und Lunge ohne nachweisbare Erkrankung.

Besonders spielt die Tonsille als Primärsitz eine Rolle. Abraham, 1885, demonstrirte Tonsillartuberkel bei einer scrophulösen Frau mit gesunden Fauces, Pharynx, Larynx und Lungen. Tuberculöse Ulcerationen

(Tuberkelbacillen) an der linken Tonsille beobachtete Lennox Browne bei einer Frau mit gesundem Larynx und gesunder Lunge.

Hopkins beschreibt ein seit zwei Jahren bestehendes tuberculöses Geschwür auf der rechten Mandel und ein kleines auf der Innenseite der linken Wange, welches sich auf die Ober- und Unterlippe ausdehnte. Sacaze fand bei einem 22jährigen Manne mit anscheinend gesunden Lungen tuberculöse Mandelentzündung (Tuberkelbacillen) ohne Ulceration, gleichzeitig starke Halsdrüsenschwellung, einhergehend mit Gewichtsabnahme. Der von Orth und Krückmann in den Mandeln von einigen Diphtheriekindern gefundenen Tuberkel haben wir bereits weiter oben Erwähnung gethan. Diese Fälle sind besonders wichtig, weil sie die Intactheit der übrigen Organe beweisen. Ruge beobachtete bei einem hereditär nicht belasteten, kräftigen 18jährigen Mädchen mit sonst gesunden Organen eine ausgedehnte Tuberculose der rechten Mandel, die eine Myelitis eines Theiles der Halswirbelsäule zur Folge hatte.

Unter den Beobachtungen von Tuberculose im vorderen Theile der Mundhöhle, namentlich der Zunge, findet sich eine ganze Anzahl, wo zur Zeit der ersten Untersuchung die übrigen Organe, besonders die Lungen, als gesund constatirt wurden. So von Fleming, Bonzenet (8 Monate nach Auftreten der Zungentuberculose Spitzenaffection); Bourcheix, Teelat (10 Monate später die ersten Brusterscheinungen); Laboulbène (15 Monate nachher die ersten Erscheinungen an der Lungenspitze); Panzergas, Isambert, Nedopil, Bryson Delavan, Wedenski, Paget, Gleitsmann, Crossfield.

Auch zwei von Schliferowitsch beobachtete Fälle von Zungentuberculose waren und blieben, solange die Beobachtung reichte, in pulmonibus gesund (2. und 11. Fall).

Nicht ganz einwandfrei sind die Fälle von Clifford Beale, Kaurin, Wohlauer, zum Theil, weil kurze Zeit nach dem Auftreten der Pharynxtuberculose auch die Lunge erkrankt gefunden wurde.

Beweisender ist Morel Lavallée's Beobachtung tuberculöser Mundgeschwüre. Die Krankheit begann 1882 mit Laryngitis; vier Jahre später bestand tuberculöse Ulceration der Gaumenbögen, nach weiteren zwei Jahren callöse Geschwüre in der Höhe des Zungenrandes an den Druckstellen der Zähne. Die Lungen blieben bis 1889 gesund.

Gleitsmann erzielte bei einem primären tuberculösen Zungen- und Pharynxgeschwür Heilung. Einen Fall von primärer Rachentuberculose hat auch Pluder kürzlich mitgetheilt.

Primäre Tuberculose des Zahnfleisches und der Backenschleimhaut mit reichlichen Tuberkelbacillen in der cariösen Höhle des Weisheitszahnes theilt Morelli mit, auch v. Stark betrachtet in einem Falle den cariösen, durch Tuberkelbacillen inficirten Zahn als Eingangspforte des tuberculösen Virus.

An der Oberlippe eines 81jährigen, sonst gesunden Mannes findet Scholz ein tuberculöses Ulcus, und denselben Befund erhebt v. Eiselsberg bei einem 62jährigen gleichfalls gesunden Patienten.

Die lupöse Form wurde als primär angesprochen, einmal am Pharynx von Schleicher, am Gaumensegel, den Mandeln und vorderen Gaumenbögen von Mousseus, in Uvula und Rachen von Wright, am Gaumen von Treitel.

Zuweilen lassen sich zufällige Verletzungen als die Eingangspforte feststellen. Ein Krankenwärter wurde von einem mit Lupus behafteten Geisteskranken an der Oberlippe gekratzt und bekam an der betreffenden Stelle ein lupöses Geschwür, das sich in zwei Monaten über die halbe Unterlippe ausdehnte (Plotnikow). — Bei einem 63jährigen, in den Lungen und anderen Organen gesunden Bäcker trat nach Verbrennung der Zunge mit einer Cigarre eine wallnussgrosse, tuberculöse Geschwulst und Schwellung der Submaxillardrüsen auf (Graser). Grawitz sah eine Tuberculose im Anschluss an einen cariösen Backenzahn bei einem gesunden, nicht belasteten Füsilier. Die erste Erscheinung war eine Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen Halsdrüsen, sechs Monate später Lungentuberculose. Ein Kanonier erkrankte an Mandelentzündung mit diphtheritischem Belage, von der aus eine tuberculöse Infection der Halsdrüsen mit nachfolgender allgemeiner Miliartuberculose eintrat.

Es hiesse den Thatsachen Gewalt anthun, wenn man angesichts dieser klinisch-ätiologischen Erfahrungen an dem Primäraffecte zweifeln und für diese Fälle eine hämatogene Entstehung durch einen im Körper latenten, aber durch nichts sich äussernden, von Eltern oder Grosseltern vererbten Herd annehmen wollte.

Auch bei der secundären Mundrachentuberculose, in der Voltolini, Abercrombie und Gay nur eine Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose erblicken wollten, spricht gegen eine hämatogene Entstehung und für Sputuminfection der Umstand, dass sie in der Regel bei erwachsenen Phthisikern vorkommt, die also ausspucken, hingegen bei Kindern, die ihr Sputum verschlucken, trotz der grösseren Neigung dieses Alters zur hämatogenen Infection selten gefunden wird.

Am ersten sind die Verhältnisse für eine hämatogene Infection gegeben bei der aus einer Ueberfluthung der Blutbahn mit Bacillen sich herleitenden allgemeinen Miliartuberculose.

Nicht selten wird auch die Entstehung tuberculöser Mundrachenaffectionen durch Fortpflanzung anliegender tuberculöser, respective lupöser Herde in Nase, äusserer Haut oder Kehlkopf in der Continuität, durch Contact und auf dem Lymphwege beobachtet. In gleicher Weise verbreitet sich auch ein Mundrachenherd seinerseits weiter, wobei die Zunge,

die tastend bald die kranke, bald die gesunde Schleimhaut berührt, eine wesentliche Rolle spielt.

Ausserordentlich häufig tritt im Lauf der tuberculösen Mundrachenaffection, fast stets von ihr causal abhängig, eine Schwellung der Halsdrüsen ein, die als markantestes Merkmal der Scrophulose weiter unten betrachtet wird.

B. Infection des Oesophagus.

Im Oesophagus nehmen wir noch weit seltener als in der Mundrachenhöhle tuberculöse Processe wahr. Ein kräftiges Plattenepithellager, das — ich erinnere nur an die Glas- und Steinesser, an die Schwertschlucker — so manchen Insulten sich gewachsen zeigt, verleiht dieser Membran einen erheblichen äusseren Schutz. Speisen und Sputa gleiten in schlüpfrigen Schleim und Speichel gehüllt rasch durch das Oesophagusrohr und werden unter der Hilfe der Constrictoren vollständig evacuirt, kleine Reste durch Getränke wieder hinweggespült, so dass eine Aufnahme der Bacillen in die Mucosa für gewöhnlich fast unmöglich ist. Eine primäre Oesophagustuberculose ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden. Selbst secundär bei Phthisikern, von denen viele grosse Mengen Auswurfes verschlucken, ist eine Erkrankung nur in seltenen Fällen bekannt geworden, ebensowenig bei Thieren.

Die früheren Angaben von Oppolzer, Paulicki, Chvostek, Kraus und Zenker sind theils unvollständig, theils auch nicht durch histologische Untersuchungen bestätigt. Die ersten sicheren Beobachtungen rühren, wenn ich von einer kurzen Bemerkung Orth's, dass er Tuberkelbacillen in Oesophagusheerden gefunden habe, absehe, von Breus, Eppinger, Weichselbaum und Beck her. Kürzlich gab Cone eine Zusammenstellung der bisher veröffentlichten 48 Fälle von Oesophagustuberculose.

Am leichtesten findet eine Infection des Oesophagus von der Aussenwand statt, wo die schützende Kraft des Epithels brach liegt, da der Feind von hinten anrückt. Namentlich sind es verkäsende und vereiternde Bronchial- und Trachealdrüsen, die, der Oesophaguswand anliegend, mit dieser entzündlich verschmelzen und nach dem Lumen der Speiseröhre durchbrechen.

Ein Drüsendurchbruch führt häufiger als verschluckte Sputa zur Oesophagustuberculose. Denn fürs erste hat dort das von der äusseren Wand eindringende Virus die Möglichkeit, unter dem Epithel auf den Saftbahnen fortzukriechen; fürs zweite gelangen bei solchen Perforationen, nachdem der erste Durchbruch geschehen ist, successive nur kleine Mengen in das Oesophagusrohr, die, weil sie im Gegensatz zum Sputum nicht genügen, eine Contraction des Rohres anzuregen, länger liegen bleiben (Weichselbaum) und bei dem Mangel einer Schleim- und Speichelhülle

viel inniger als Sputum und Speisen mit der Mucosa in Berührung kommen. Einen solchen Fall theilt Weichselbaum mit. Er fand bei der Section einer 39jährigen Person ausgedehnte Hals- und Mediastinaldrüsenverkäsung, die hintere Tracheal- und vordere Oesophaguswand siebförmig durchbrochen und mit den dazwischen liegenden vereiterten Lymphdrüsen communicirend, die Schleimhaut des Oesophagus und der Trachea ober- und besonders unterhalb der Perforation mit zahlreichen Tuberkeln besetzt und theilweise ulcerirt; in der nur wenig afficirten Lunge die Herde hauptsächlich an den grossen Bronchien; im Ileum einzelne verkäste Solitärfollikel.

Beck beschreibt einen ähnlichen Obductionsbefund bei einem 45jährigen Manne, wobei sich zwischen oberem und mittlerem Drittel des Oesophagus ein tuberculöses Geschwür fand, dessen Grund eine perforirende verkäste Drüse bildete, und dessen Peripherie ringförmig von kleinen, zum Theil zerfallenden Knötchen eingefasst war.

In Selenkow's Fall, einen 56jährigen Mann betreffend, der intra vitam starke Schmerzen unter dem Sternum, besonders beim Schlingen, und die Erscheinungen einer Oesophagusstenose gezeigt hatte, war die Substanz der Speiseröhre an einer 4 cm langen Stelle durch einen käsigen Drüsen- oder Lungenherd ersetzt.

Bei einer 46jährigen, sehr heruntergekommenen, von Zenker beobachteten Patientin mit operirten Halsdrüsen, kleiner Lungencaverne und tuberculöser Pleuritis war gleichfalls eine Perforation der Speiseröhre durch verkäste Drüsen mit Weitergreifen des Processes in die Submucosa und Muscularis vorhanden, daneben im Darm drei tuberculöse Ulcera. Da die Entwicklung solcher Oesophagustuberkel nach einer Perforation immer eine gewisse Zeit, wenigstens einige Wochen in Anspruch nimmt, so vermissen wir sie gewöhnlich, wenn bei gleichzeitiger Trachealperforation früh der Tod eintritt.

Solcher Perforationen, ohne dass eigentliche Oesophagusherde hervorgehoben werden, gedenken u. A. Neumann, Poland (1½jähriges Kind, Perforation nach dem linken Bronchus und dem Oesophagus); Barry (71jährige Person, plötzlicher Tod durch Lungenblutung; eine Drüsenfistel führt nach dem Oesophagus, der Trachea und der Vena cava superior); Hanot (Perforation nach Oesophagus und Trachea, 22jähriger Mann, im unteren Theil des Oesophagus „de petites saillies grisâtres“, welche er für geschlossene Follikel hält); Nowak (primäre Bronchialdrüsentuberculose bei einer 61jährigen Frau mit Durchbruch nach Oesophagus, Pericard und Trachea, Miliartuberculose); Völker (Perforation in den Oesophagus symptomlos verlaufend bei einem 7jährigen Knaben); Penrose.

In anderen Fällen heilen solche Drüsenperforationen wohl auch, ohne dass es zur Weiterentwicklung von Tuberkeln kommt, und führen hin und wieder zu Tractionsdivertikeln. Dann und wann kommt es nicht einmal zum Durchbruch, sondern nur zu einer mehr oder minder er-

heblichen Stenose des Oesophagus (Hofmokl). Von den Drüsen lässt sich auch ein Fall, den Glockner mitgetheilt hat, ableiten. Derselbe fand bei einem 47jährigen Phthisiker mit verkästen peribronchialen Lymphdrüsen im Oesophagus, und zwar auffallenderweise in der Muscularis, eine circuläre Zone mit verkästen Knötchen und mehrere fadenförmige weissliche Stränge mit miliaren Knötchen, die nach den Lymphdrüsen hinzogen, diese selbst 3 cm über dem Oesophagusende verkäst.

In gleicher Weise kann eine Infection des Oesophagus stattfinden, wenn die Oberfläche stellenweise des schützenden Epithels beraubt ist. Bei der Section eines Phthisikers, der in selbstmörderischer Absicht Kalilauge getrunken hatte, fand Breus im Pharynx, Oesophagus und Magen neben constringirenden Narben vielfache tuberculöse Geschwüre (histologisch beglaubigt), ferner Tuberculose der Lunge, des Dick- und Dünndarmes, der entsprechenden Drüsen und frische Tuberkel in Leber, Milz und Niere. — Eppinger beobachtete bei einem 45jährigen Weib mit chronischer ulcerirender Lungentuberculose eine fast obturirende Soorbildung im ganzen Oesophagus; nach sorgfältiger Abspülung der Pilzmassen zeigte sich die Schleimhaut bis zur Cardia hinab besäet mit tuberculösen Geschwüren und Miliartuberkeln. — Nach Schwefelsäureätzung sah Kundrat eine Oesophagustuberculose, auch Zemann berichtet von einer solchen Beobachtung nach vorausgegangener Corrosion der Schleimhaut.

Epitheldefecte erklären auch die Bildung von Tuberkeln auf dem Boden von Oesophaguscarcinom. Auf der Basis einer krebsigen Geschwulst der Speiseröhre haben Zenker, Cordua Miliartuberkel constatirt, letzterer bei einem 60jährigen Manne mit florider ulceröser Lungenphthisis. Der Annahme Cordua's, dass es sich um lymphogene Infection handle, kann ich nicht beipflichten, da das kleine Stückchen, das untersucht wurde und in der Tiefe mehr Tuberkel als an der Oberfläche zeigte, für die Beurtheilung der ganzen Geschwulst nicht massgebend sein kann und a priori jedenfalls die Annahme von Sputuminfection weit näher liegt. — Den umgekehrten Uebergang einer Oesophagustuberculose in Carcinom haben Pepper und Edsall beobachtet.

Ein 38jähriger, von Bauer (Nürnberg) und Zenker beobachteter Phthisiker mit heftigen Schluckbeschwerden intra vitam zeigte Lungencavernen und im obersten Theile der verengten Speiseröhre ein narbiges, die ganze Circumferenz einnehmendes tuberculöses Geschwür; die Bifurcationsdrüsen waren von käsigen Herden durchsetzt; der Darm war frei.

In einigen Fällen ist Tuberculose des Oesophagus beobachtet worden, auch ohne dass besonders begünstigende Momente gefunden wurden. Gemeinsam mit Darmulcerationen trat in zwei Fällen von Mazzotti bei Phthisikern (60jähriger Mann, 37jähriges Weib) Tuberculose des Oesophagus auf.

Das Sputum wird umsomehr seine chemisch ätzenden Eigenschaften zur Geltung bringen, je weniger dasselbe durch Speisen und Getränke nach dem Magen gespült wird. Die Epithelabstossung, die Mazzotti bei einem Phthisiker fand, der das massenhafte Secret seiner Cavernen verschluckte, dürfen wir wohl als erste Wirkung desselben ansehen.

Der Process kann auch vom Pharynx und Larynx her subepithelial auf den Oesophagus fortschreiten, wobei das Epithel gewissermassen unterminirt und später abgehoben wird, wie das in einem Falle von Beck sehr gut verfolgt werden konnte.

Bei einem 54jährigen Phthisiker fand sich ausser Tuberculose verschiedener Organe Miliartuberculose in Leber, Milz und Niere, im Larynx und Epiglottis eine ausgedehnte Ulceration, die auf den Pharynx und den oberen Oesophagus überging und diese in ihrer ganzen Circumferenz einschloss. Weiter nach unten schimmerten unter dem intacten Epithel eine Strecke weit, allmählich seltener werdend, graue Miliartuberkel durch, die offenbar durch Verbreitung der Bacillen auf dem Wege der Saftspalten entstanden waren.

Eine solche Entstehung durch Fortleitung beobachtete Zenker als zufälligen Befund bei einem jüngeren Phthisiker. Neben Lungen-, Tracheal- und Kehlkopftuberculose fand sich im Oesophagus an der Bifurcation ein markstückgrosser tuberculöser Herd, die Submucosa und Muscularis weithin von käsigen Knötchen durchsetzt und, fast ganz verwachsen mit der erkrankten Partie der Speiseröhre, ein verkästes Drüsenpaket.

Endlich fand Mazzotti bei einem 10jährigen Knaben, bei dem sich infolge verkäster Bronchialdrüsen eine acute allgemeine Miliartuberculose entwickelte, eine Tuberculose der Speiseröhre ohne Ulceration, ein Fall, der die Annahme einer hämatogenen Entstehung nicht ausschliesst, vielleicht aber auch auf directe Fortleitung von den Drüsen zu beziehen ist.

C. Infection des Magens.

Die Tuberculose des Magens gehört wie die des Oesophagus zu den grossen Seltenheiten. Letorey hat 1895 im ganzen 21 Fälle aus der Literatur gesammelt und gibt an, dass ihr specifischer Charakter makroskopisch sich nur durch kleine Knötchen im Grund und in der Nachbarschaft erkennen lasse. Primär, ohne Tuberculose anderer Organe, ist sie bis jetzt nirgends beobachtet worden.

Die Factoren, die eine Infection des Oesophagus erschweren, kommen in gleicher Weise auch hier zur Geltung. Zwar verweilen die Ingesta im Magen weit länger, für eine Habilitirung der Bacillen tritt aber als neues Hinderniss die saure Beschaffenheit des Magensaftes hinzu; hier kann man im richtigen Sinne von einem schlechten Nährboden, einer verminderten Disposition sprechen, die in den seltenen Fällen einer Gastritis tuberculosa auch durch die spärliche Zahl von Bacillen zum Ausdrucke kommt.

Einzelne Autoren, namentlich Wesener, erkannten, auf experimentelle Untersuchungen gestützt, dem Succus gastricus direct die Fähigkeit zu, tuberculöses Virus zu vernichten. Anders lauten die Versuchsergebnisse Frank's und Fischer's. Auch Zagari zeigte, dass Tuberkelbacillen im virulenten Zustande sogar den ganzen Darmtractus des Hundes durchwandern können; eine der gewöhnlichen Verdauungszeit entsprechende 2—3stündige Berührung des Hundemagensaftes mit Tuberkelbacillen genügte nicht, sie abzutödten, es waren dazu 18—24 Stunden erforderlich. Ein ähnliches Resultat hatten Straus und Wurtz mit Reinculturen der Hühnertuberculose erlangt. Von Cadéac und Bournay wurden aus dem Magen eines mit tuberculösem Material gefütterten Hundes Tuberkelbacillen verimpft, die sich als virulent erwiesen.

Gehen die Bacillen im Magen auch nicht zugrunde, so steht doch fest, dass der normale und sogar pathologisch veränderte Magensaft eine Ansiedlung und Entwicklung der Tuberkelbacillen in der Magenwand selbst nur ganz ausnahmsweise zulässt. Denn auch bei chronischer Phthisis, wo die freie HCl, das eigentlich wirksame bactericide Agens, manchmal auf ein Minimum reducirt ist, wo ausgedehnte Darmulcera die Infectionsgelegenheit durch verschlucktes Sputum documentiren, begegnen wir nur selten solchen specifischen Veränderungen.

Barbacci nimmt auch für den Magen, wie dies beim Darm die Regel bildet, an, dass die Lymphfollikel der primäre Sitz seien, deren Seltenheit auch ein seltenes Vorkommen der Magentuberculose in sich schliesst.

In einem solchen von dem gleichen Autor beschriebenen Fall handelt es sich um einen jungen Soldaten mit hochgradiger Lungentuberculose und fast über den ganzen Dünndarm zerstreuten Tuberkeln; im Magen waren vier grosse tuberculöse Geschwüre, deren eines ringförmig den Pylorus umgab, ferner einige verkäste Drüsen an der kleinen Curvatur.

Man sollte erwarten, und Klebs nimmt dies auch an, dass sich Tuberkelbacillen leicht in runden Magengeschwüren ansiedeln, die sich besonders bei Chlorotischen und Anämischen finden und einer verminderten Blutalkalescenz und einer gleichzeitigen Uebersäuerung des Succus gastricus zugeschrieben werden. Die Angaben über die Häufigkeit der Coincidenz gehen aber weit auseinander. Musser will deren Vorkommen sogar bei einer bereits entwickelten Phthisis direct ausschliessen; nach Hérard, Cornil und Hanot, die sich auf Dietrich, Caxit, Steiner, Volkmann berufen, ist das Ulcus rotundum in 22% von Tuberculose begleitet. Sokolowski sah bei der Section ein Magengeschwür, das ganz den Charakter des Ulcus rotundum hatte und in dessen Grund sich reichlich Tuberkelbacillen fanden. Litten hat im Magen ein tuberculöses Geschwür gesehen, ohne dass sonstige tuberculöse Veränderungen im übrigen Verdauungstractus zu finden waren.

Przewoski, der fünfmal bei Sectionen tuberculöse Magenulcera beobachtete, will sie besonders mit der äusserst chronischen fibrösen Form der Lungentuberculose, bei der lange Zeit hindurch dem Magen Bacillen zugeführt werden, in Verbindung bringen. Stets fand er gleichzeitig katarrhalische Processe.

Während bei dieser durch Verschlucken von Sputum entstandenen Magentuberculose gleichzeitige ausgedehnte specifische Veränderungen des Darmes als des gleich exponirten und höher disponirten Organs wohl die Regel bilden, können letztere fehlen, wenn die Infection auf anderen Wegen stattgefunden hat. Als solche kamen vorzüglich tuberculöse Lymphdrüsen in der kleinen Curvatur in Betracht, welche die Magenwand sogar in Mitleidenschaft zu ziehen vermögen. Chiari hat eine Perforation durch tuberculöse Lymphdrüsen beschrieben.

Die Infection kommt ferner zustande durch Eindringen des Giftes vom Peritoneum aus.

Birch-Hirschfeld erwähnt zwei solcher Fälle; Haltute beobachtete bei einem 47jährigen Manne, der intra vitam an heftigen Magenschmerzen gelitten hatte, neben diffuser Peritonealtuberculose eine von zahllosen zum Theil ulcerirten Tuberkelknötchen gebildete Pylorusstrictur mit consecutiver Magenektasie.

Endlich kommen Fälle vor, für deren Entstehung möglicherweise eine hämatogene Zuführung verantwortlich gemacht werden kann.

Eppinger theilt zwei solche Beobachtungen mit. Bei obsoleter Lungentuberculose und frischer Miliartuberculose in Leber, Niere und Milz fanden sich, was er für diese Form als charakteristisch ansieht, abnorm reichliche, verschieden grosse, über alle Stellen der Magenschleimhaut verbreitete tuberculöse Geschwüre bei Anwesenheit ausgebreitetster Miliartuberkel und bei freiem Darmcanal.

Hierher dürfte auch ein Fall von Mathieu gehören: tuberculöse Magenulceration bei einem 58jährigen Mann mit gleichzeitiger Miliartuberculose der Lunge u. s. w., und eine Beobachtung von Cazin: eine ausgedehnte runde Ulceration mit ausgezackten, tuberculösen Rändern an der hinteren Magenwand bei einem 12jährigen Mädchen mit abscedirender Lymphadenitis colli und Lungentuberculose (während des Lebens mehrmals Bluterbrechen).

Bei Kindern kommt nach Musser die Magentuberculose häufiger als bei Erwachsenen vor. Kaufmann fand sie nur bei Kindern mit hochgradiger Miliartuberculose. Dies mag einerseits auf der schwächeren Verdauungskraft des Kindes, andererseits auf der Häufigkeit der Miliartuberculose überhaupt im kindlichen Alter beruhen.

D. Infection des Darmes.

Der relativen Seltenheit tuberculöser Erkrankungen im oberen Theile des Verdauungsapparates steht eine umso grössere Häufigkeit im Darm gegenüber. Die Darmtuberculose erscheint unter dem Bilde isolirter oder multipler, in die Schleimhaut eingelagerter Knötchen, die (wenn sie nicht verkalken) sich zu lenticulären und durch Ineinandergreifen zu umfangreichen, ringförmig das Darmrohr umkleidenden Geschwüren umbilden.

In seltenen Fällen — Grawitz beschreibt einen solchen — erreichen die käsigen über den Darm ausgestreuten Knoten Erbsen- bis Bohnengrösse, liegen submucös, wölben Schleimhaut und Serosa buckelig hervor, bilden dann Geschwüre mit überhängenden Rändern und nach Abstossung des nekrotischen käsigen Pfropfes tiefgehende, bis an den Peritonealüberzug reichende Defecte.

Die circuläre Anordnung, die eine Eigenthümlichkeit tuberculöser Darmulcera im Gegensatz zu den longitudinal gerichteten Typhusgeschwüren ist, wird allgemein dem Eindringen von Tuberkelbacillen in die arteriellen Gefässe der Darmwand zugeschrieben. Diese Erklärung dürfte nicht zutreffen, da die in der Umgebung von Tuberkeln liegenden Gefässe meist obliteriren. Näher liegt es, anzunehmen, dass die Verbreitung und Einnistung der Bacillen aus den zerfallenen Tuberkeln in den circulär laufenden Lymphräumen erfolgt und hier von den circulären Muskelfasern unterstützt wird.

Die Darmulcera finden bei ihrem Tiefergreifen in der Muscularis einen gewissen Widerstand, können aber mit Ueberwindung desselben durch die Serosa nach dem Peritoneum oder den inzwischen angelötheten Nachbarorganen perforiren. — Kaufmann beobachtete die Perforation eines tuberculösen Dünndarmulcus in die durch Myome deformirte Uterushöhle.

Ab und zu gehen Darmulcera wohl auch in Heilung über, worauf die mannigfachen bei den Obductionen oft neben frischen Herden gefundenen Narben hindeuten. Die Heilung umfangreicher Gürtelgeschwüre kann mit Stricturirung des Darmrohres complicirt sein, ein nicht so seltenes Vorkommniss — König hat innerhalb zweier Jahre fünf solche Fälle beobachtet — und hie und da der Gegenstand erfolgreicher chirurgischer Eingriffe.

Den Primärsitz der miliaren Tuberkel im Darm bilden die Follikel. Virchow erachtet direct den Reichthum der Darmschleimhaut an Follikeln massgebend für das Befallenwerden von Tuberculose.

Hanau konnte dies insofern bestätigen, als er von drei Phthisikern mit Cavernen den einen, der keine Peyer'schen Follikelhaufen aufwies, ganz frei von Darmtuberculose fand, während sich der Darm in den beiden anderen Fällen entsprechend der geringen Follikelentwickelung nur in ganz unbedeutender Ausdehnung ergriffen zeigte. Auch die Thierversuche lassen die ersten Veränderungen an dem Follikelapparate er-

kennen (Baumgarten). Der Grund hiefür ist zunächst nicht in einer besonderen Prädisposition der Follikel für, und einer Widerstandslosigkeit gegen das tuberculöse Gift zu suchen, sondern liegt darin, dass sie eigentliche Resorptionsorgane sind und als solche, wie die Versuche Kleimann's zeigen, auch indifferente, dem Futter beigemengte Stoffe, Carmin, Tusche mit Vorliebe aufnehmen. Daraus erklärt sich zum Theil, dass tuberculöse Processe sich namentlich an den follikelreichen Partien des Darmes, im unteren Theil des Ileums, an der Ileocöcalklappe und im Wurmfortsatz abspielen, deren Schleimhaut oft zu einem käsig-jauchigen Pfropf degenerirt (Rokitansky, Bierhoff, Baumgarten).

Die von Höning aufgestellte Behauptung, dass sich in geschlossenen (nicht ulcerirten) Darmfollikeln weder Tuberkel, noch Riesenzellen, noch Bacillen fänden und die Tuberculose des Darms daher vielleicht erst auf Grund vorausgehender nicht tuberculöser Follikularulceration entstehe — ein Pendant zu Dettweiler's und Meissen's für die Lungentuberculose aufgestellter Hypothese — ist genugsam durch Herxheimer's u. A. eingehende Untersuchungen widerlegt.

In der Regel findet von der Darmwand aus eine Verbreitung der Bacillen nach den zugehörigen Mesenterialdrüsen statt, die oft zu umfangreichen Paketen anschwellen, hin und wieder aber in ihrem Volumen kaum verändert sind und nur kleine, käsige Herde oder Punkte erkennen lassen. Diese Drüsentuberculose des Mesenteriums entsteht auch, ohne dass an der Darmwand selbst nachweisbare Processe sich abgespielt haben; mit anderen Worten: der Bacillus ist imstande, theils mechanisch, theils mit Hilfe von Wanderzellen, nicht nur das intacte Darmepithel (Baumgarten, Dobroklonsky und Tschistowitsch) sondern auch die ganze Darmwand, ohne sichtliche Spuren zu hinterlassen, zu durchwandern und durch die Lymphgefässe in die Mesenterialdrüsen zu gelangen, wo er erst seine primäre Wirkung entfaltet (Orth, Wesener und Verfasser).

Baumgarten bestreitet einen Durchtritt der Bacillen durch die Darmwand ohne theilweises Haftenbleiben und Fortentwicklung in letzterer. Da er aber für einen Theil der Bacillen ein sofortiges Gelangen nach den Mesenterialdrüsen zugibt, so ist nicht einzusehen, warum dies dem anderen Theile, oder wenn es nur wenige sind, allen versagt sein sollte. Uebrigens widersprechen Baumgarten's Auffassung die Befunde von Mesenterialtuberculose ohne jegliche Darmveränderung nicht nur in Kinderleichen, sondern auch bei Thieren nach erfolgten Fütterungsversuchen und genügend langer Beobachtungsdauer, sowie das analoge Verhalten des Respirationsapparates und der übrigen Schleimhäute (Cornet).

Diese Drüsentuberculose des Mesenteriums bei intactem Darm, ätiologisch der Darmtuberculose aequivalent, spielt besonders im kindlichen Alter als Tabes mesaraica eine grosse Rolle und hängt mit der grösseren Durchlässigkeit der infantilen Häute, Schleimhäute und Lymphgefässe zusammen, die auch in der häufigen Tuber-

culose der Hals- und Bronchialdrüsen ohne Veränderungen des Wurzelgebietes zutage tritt. In den Drüsen wird den Bacillen ein gebieterisches Halt zugerufen; ein weiteres Vordringen bis zum Ductus thoracicus und in die Blutbahn findet nach den vorliegenden Beobachtungen nur statt, wenn vorher die Filterkraft des Drüsenparenchyms durch sichtliche Gewebsstörungen ausgeschaltet ist.

Tuberkelkeime werden dem Darm durch zufällig mit Bacillen verunreinigte Nahrung oder Verschlucken inspirirter, in Mund und Nase abgelagerter Bacillen zugeführt, weit öfter aber durch den Genuss von Fleisch und Milch tuberculöser Thiere. Es ist hier nicht der Platz, auch nur flüchtig auf die zahlreichen Arbeiten einzugehen, die seit Chauveau's und Gerlach's Vorgange die Schädlichkeit dieses Genusses durch Verimpfung und Verfütterung sowie durch den Nachweis von Tuberkelbacillen dargethan haben.

Ich verweise unter anderen auf Virchow, Biedert, Toussaint, Wesener, Eggers, de Maurans, Nocard, Bollinger, v. Chlapowski, Fadyean, Kastner, den Sächsischen Bericht — Bang, Galtier, Kabeis, Leger, Crookshank, Niven, Hirschberger, Heller, Ernst, Bardon, Heim, Gasparini, Roth — Nocard und Bollinger.

Das Endresultat lässt sich dahin zusammenfassen: Das Fleisch tuberculöser, respective perlsüchtiger Thiere ist als infectiös anzusehen bei hochgradiger Perlsucht regelmässig, bei einem geringen Grade der Krankheit, wenn diese noch local geblieben ist und sich nur auf eine Körperhöhle beschränkt, nur ausnahmsweise. Das Gleiche gilt von der Milch und ihren Producten, Butter und Käse (Heim, Roth u. A.), nur dass hier auch bei einer localen Tuberculose des Euters eine Infection zu befürchten steht.

Die beunruhigenden Mittheilungen einzelner Autoren, dass die gewöhnliche Marktbutter in 47 % (Gröning) oder gar 100 % (Obermüller) virulente Tuberkelbacillen enthalte, sind nach den Untersuchungen von Petri und Rabinowitsch erfreulicherweise zum Theil auf eine Verwechslung mit dem morphologisch und tinctoriell dem Tuberkelbacillus ähnlichen Butterbacillus zurückzuführen.

Wesentlich eingeschränkt wird die Gefahr einer Nahrungsinfection durch Fleisch erstens dadurch, dass dieses nicht von jedem tuberculösen Thiere, sondern gewöhnlich erst bei einem gewissen Grade der Erkrankung infectiös wirkt; sodann durch einen geordneten Schlachthausbetrieb, der nicht nur die eigentlich tuberculösen Massen, sondern auch das Fleisch hochgradig erkrankter Thiere vom Genusse auszuschalten hat; endlich auch durch die Sitte, das Fleisch der Rinder, der Thiere, die hier am meisten in Betracht kommen, meist in gekochtem und gebratenem Zustande zu geniessen, da die Siedehitze ein zuverlässiges Mittel bildet, die Virulenz des tuberculösen Giftes zu zerstören.

Doch lassen mangelnde oder mangelhafte Fleischschau, die Vorliebe mancher Menschen für gewisse rohe Wurstarten, oder für gepökeltes und geräuchertes Fleisch, das durch diesen Conservirungsprocess nichts von seiner vorherigen Infectiosität verliert (Forster), und die Gewinnsucht mancher Wurstfabrikanten, direct tuberculöse Theile zu verarbeiten, noch eine Reihe von Gelegenheiten offen, virulente Tuberkelbacillen dem Darmtractus einzuverleiben.

Weit gefährlicher sind in dieser Hinsicht die Milch und ihre Producte, weil ihre Provenienz sich fast vollkommen der Beaufsichtigung entzieht, und sie zudem des besseren Geschmackes und der leichteren Verdaulichkeit halber vielfach und in beträchtlichen Quantitäten ungekocht oder nur angewärmt genossen werden.

Vereinzelte Autoren wollen zwar die Gefahrlosigkeit solcher Nahrungsmittel nachweisen. So berichtet Schottelius, man habe in Würzburg probeweise den Verkauf perlsüchtigen oder tuberculösen Fleisches nach einigen in der Umgebung befindlichen Ortschaften gestattet, ohne dass unter den districtsärztlich beaufsichtigten Abnehmern, die das Fleisch gekocht (?), gebraten (?) als Wurst oder sogar roh genossen, ein Krankheitsfall constatirt worden sei; und Gallaverdin bemerkt, dass er mit seiner Familie und Patienten jahrelang (?) die nicht abgekochte Milch einer Kuh getrunken hat, deren innere Organe, wie sich beim Schlachten ergab, reichlich mit Tuberkeln besetzt waren, ohne dass ein Schaden erwachsen sei. Solche Mittheilungen fallen, zumal da sie sich in ihren Einzelheiten schwer übersehen lassen, nicht in die Wagschale gegenüber den zahlreichen positiven Versuchen und Erfahrungen.

Auf den Infectionsmodus durch tuberculöse Nahrung weisen besonders die klinischen Beobachtungen einer primären Darmtuberculose hin, namentlich wenn sie gleichzeitig durch pathologisch-anatomische Befunde vergewissert werden. Schon Buhl gedenkt eines 5jährigen, unbelasteten Knaben, der nach dem fortwährenden Genuss der Milch einer perlsüchtigen Kuh an Tuberculose innerer Organe zugrunde ging.

Demme, der sich durch genaue Erforschung solcher Fälle ein besonderes Verdienst erworben hat, beobachtete ein aus gesunder Familie stammendes Kind mit ausgedehnter Darm- und Mesenterialtuberculose (Lunge und Hirnhäute gesund), dessen Infection nach Lage der Verhältnisse auf den Genuss der Milch einer acht Wochen später an Perlsucht verendeten Kuh zurückzuführen war. Ferner wies er Darmtuberculose bei vier nicht belasteten Kindern nach dem Genusse der rohen Milch einer perlsüchtigen Kuh nach.

Innerhalb eines Jahres verzeichnete Demme in sieben Fällen primäre isolirte Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose, ferner isolirte Mesenterialdrüsentuberculose bei einem 15monatlichen, in keiner Weise hereditär belasteten Kinde, das mit der ungekochten Milch einer Kuh ernährt worden war, die beim Schlachten sich gleichfalls als tuberculös erwies.

Nach einer weiteren Beobachtung des gleichen Autors starben in kurzer Zeit an primärer isolirter Darmtuberculose (Obduction) vier hereditär nicht belastete Kinder, deren gemeinsame Wartefrau die Gewohnheit hatte, bei Darreichung des Mehlbreies zuvor den Löffel zwischen den Lippen zu prüfen, damit er nicht zu heiss sei. Zwei Monate nach dem Tode des vierten Kindes wurde constatirt, dass diese Wartefrau einen seit zwei Jahren bestehenden Lupusherd an dem unteren Theil der Nasenscheidewand und eine Tuberculose der Highmorshöhle hatte, aus der sich durch eine Fistel bacillenhaltiger Eiter in den Mund entleerte.

Ollivier berichtet von einem Pensionat, in welchem 13 Mädchen an Tuberculose erkrankten und 6 starben, darunter mehrere an primärer Darmtuberculose. Die im Pensionat consumirte Milch stammte, wie sich nachträglich herausstellte, von einer tuberculösen, vorzüglich an vorgeschrittener Eutertuberculose leidenden Kuh.

Einen weiteren anatomisch beglaubigten Fall theilt Wyss mit. Ein 5jähriges, an Diphtherie gestorbenes Mädchen hatte im Dünndarm ein hirsekorngrosses Knötchen und eine verkäste Mesenterialdrüse mit Tuberkelbacillen. Das Kind hatte nachweisbar längere Zeit unaufgekochte Milch getrunken. Behrens beobachtete bei einem 31jährigen Manne, der nach seiner Angabe sieben Jahre lang nur von Eiern und rohem Fleisch gelebt hatte, post mortem drei tuberculöse Darmgeschwüre, verkäste Mesenterialdrüsen und in der Lunge ganz frische, käsige Hepatisation und einen erbsengrossen, erweichten Herd, sonst keine tuberculösen Veränderungen; intacte Bronchialdrüsen. Schlenker fand bei einem 6jährigen Knaben tuberculöse Darmgeschwüre, perlsuchtartige Bauchfelltuberculose, Tuberculose der Mesenterial-, Brust und Halsdrüsen, der Tonsillen und zerstreute miliare Tuberkel in Milz, Niere und Lunge. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sprechen noch die Fälle von Epstein, Baginsky, Herterich, Hermsdorf und Eisenhart für Nahrungsinfection.

Auf die ausserordentlichen Schwierigkeiten, die Quelle einer solchen Infection ausfindig zu machen, ist bereits hingewiesen worden; denn wie wenig sind dem Einzelnen die Provenienzen seiner Nahrung (Sammelmilch) bekannt! Wie soll man Wochen und Monate nach einer solchen Infection, wenn deren erste klinische Symptome auftreten, die Herkunft der damals genossenen Speisen, den Gesundheitszustand des fraglichen Thieres feststellen?

Man geht nicht fehl, wenn man einer Nahrungsinfection auch die namentlich im Säuglingsalter zahlreichen Fälle von isolirter oder vorwiegender Mesenterialdrüsentuberculose zurechnet. Ausser der oben erwähnten grösseren Durchlässigkeit der kindlichen Schleimhaut trägt zur Häufigkeit der Darminfection im Kindesalter die fast ausschliessliche, oft ein Siebentel des Körpergewichtes betragende Ernährung mit Milch bei.

Bei aller Bedeutung, die der Darminfection zukommt, geht Klebs zu weit, wenn er den Darm als die Hauptinvasionspforte für die meisten tuberculösen Erkrankungen erklärt. Denn selbst im Kindesalter, wo die Darminfection im Verhältniss zu den übrigen Altersclassen am

häufigsten vorkommt, wird sie gleichwohl in den Schatten gestellt durch die primäre Infection des Respirationsapparates. Vergleicht man beide Organgruppen nach den zugehörigen Lymphdrüsen, die im Kindesalter den hauptsächlichsten Ausdruck der Erkrankung bilden, so findet man ein ausserordentliches Ueberwiegen der Bronchial- über die Mesenterialdrüsentuberculose.

Nach Biedert, der die Sectionsbefunde an tuberculösen Kindern von Simmonds, Rilliet und Barthez, Steiner und Neureutter, Widerhofer, Steffen u. A. zusammenstellte, kamen auf 1346 Fälle Localisationen der Tuberculose

in der Lunge .... 79·6 %
in den Bronchialdrüsen .... 78 „
im Darm .... 31·6 „
Mesenterialdrüsen allein .... 40 „

Nach Carr zeigten sich unter 120 Sectionen tuberculöser Kinder die Lunge in 90 Fällen = 75 %, die Bronchialdrüsen in 96 Fällen = 80 %, der Darm in 66 Fällen = 55 %, die Mesenterialdrüsen in 65 Fällen = 54 % verkäst; jedoch waren die letzteren allein verkäst nur fünfmal, in den übrigen 60 Fällen waren die Drüsen der Brusthöhle ebenso, und zwar in höherem Grade tuberculös afficirt. Dass man Fälle, die in der Lunge die einzige oder hauptsächlichste Veränderung zeigen, nicht einer Darminfection zuschreiben kann, dürfte nach den Begründungen des Localisationsgesetzes der Tuberkelbacillen nicht mehr weiter erörtert zu werden brauchen.

Den primären, hauptsächlich durch Nahrung veranlassten Darminfectionen stehen die unendlich zahlreicheren secundären, im Anschluss an eine Lungenphthise entstandenen Fälle gegenüber, die so häufig sind, dass man sie fast als eine gewöhnliche Begleiterscheinung der chronischen Lungentuberculose erklären kann, wenn sie auch intra vitam oft nur geringe Erscheinungen hervorrufen.

Eichhorst fand unter 462 Sectionen von Lungenphthisis in 29·9 % Darmgeschwüre; Heinze unter 1226 Fällen von Lungenschwindsucht in 51 % tuberculöse Darmveränderungen; Hönig in 70 %; nach anderen Autoren kommen sie in 90 % (Weigert, Orth) vor; Baumgarten vermisste sie fast nie; Herxheimer beobachtete sie unter 58 Phthisikern 57 mal.

Der Grund für diese häufige Coincidenz beider Krankheiten liegt in erster Linie nicht in einer während der Phthisis sich erhöhenden Disposition der Darmmucosa, sondern in der fortdauernden Gelegenheit der Phthisiker, durch Verschlucken des Auswurfes dem Darme reichliche Mengen Tuberkelbacillen zuzuführen. Daher zeigen Tuberculöse, bei welchen letzteres Moment ausgeschaltet, bei denen die Lunge nicht afficirt ist, auch weit seltener tuberculöse Darmveränderungen.

Desgleichen hat auch beim Versuchsthiere selbst eine ausgedehnte Lungentuberculose in der Regel keine Darmerkrankung zur Folge, weil

sie gewöhnlich nicht wie beim Menschen mit Cavernen und reichlicher Secretbildung verbunden ist.

Bei meinen tuberculösen Versuchsthieren (über 3000) fanden sich, von den Fütterungsversuchen natürlich abgesehen, trotz weitest vorgeschrittener Tuberculose verschiedener Organe, also „ausgeprägtester Disposition", kaum öfter als 6—8 mal tuberculöse Herde im Darm und in einzelnen Mesenterialdrüsen, die möglicherweise dem Ablecken externer tuberculöser Herde oder zufälliger Beimischung tuberculöser Zerfallsproducte zur Nahrung ihre Entstehung verdanken können.

Schon vor Entdeckung des Tuberkelbacillus hat Klebs die Darmtuberculose der Phthisiker mit dem verschluckten Sputum in Zusammenhang gebracht und besonders Mosler diese Gefahr betont, nachdem er bei einem Patienten nach eigensinnigem Verschlucken des bacillenhaltigen Auswurfes eine ausgebreitete Tuberculose des Jejunums und Ileums beobachtet hatte. Eine weitere Bestätigung brachte Sauerhering durch die Mittheilung, dass ihm in seiner Anstalt für Blöde und Schwachsinnige das häufige Hervortreten der Symptome der Darmtuberculose bei phthisischen Idioten, welche ihren Auswurf zu verschlucken pflegen, aufgefallen war. Der ursächliche Zusammenhang zwischen verschlucktem Sputum und Darmgeschwür tritt auch dadurch zutage, dass wir bei acuter wie chronischer Miliartuberculose, sei sie noch so ausgedehnt, in der Regel keine Darmgeschwüre finden, wenn cavernöse Herde fehlen.

In ähnlicher Weise wie durch Sputum wird eine Darminfection durch den Durchbruch käsiger Massen einer Bronchial- oder Mediastinaldrüse nach dem Oesophagus hin hervorgerufen.

Die Frage, die sich nun von selbst aufdrängt, ob das Aufnehmen inficirter Nahrung oder das Verschlucken von tuberculösem Sputum jedesmal Tuberculose des Darmes zur unausbleiblichen Folge hat, müssen wir sowohl nach den vorliegenden Erfahrungen als nach theoretischen Erwägungen unbedingt mit Nein beantworten. Es erklärt sich dies aus den eigenartigen Verhältnissen, die im Darm eine Infection sehr erschweren.

Fürs erste halten sich alle Ingesta nur vorübergehend, nur wenige Stunden im Darm auf, so dass an eine Entwicklung und Vermehrung eingeführter Bakterien nur dann zu denken ist, wenn dieselben sehr rasch proliferiren, wie Cholera- und Typhusbacillen. Eine Vermehrung der Tuberkelbacillen im Darmlumen ist also von vornherein ausgeschlossen, und zwar umsomehr, als dem auch die Concurrenz der zahlreichen anderen Bakterien entgegenwirkt.

Durch den sauren Magensaft scheint ausserdem die Vitalität und Proliferationsenergie der Tuberkelbacillen eine Einbusse zu erleiden, die zwar durch den alkalischen Dünndarmsaft wieder ausgeglichen wird, aber wenigstens vorübergehend als hinderndes Moment zur Geltung kommt.

Die schnelle Passage also, dazu das schleimige Secret, welches die Epithelzellen der Mucosa wie eine schützende Hülle bedeckt und bespült, macht es den Bacillen schwer, an der Schleimhaut sich festzusetzen und einzudringen, zumal deren Oberfläche durch die nachrückenden Ingesta immer wieder abgescheuert und abgefegt wird.

Der längere Aufenthalt an einer Stelle begünstigt die Infection; ausser dem Follikelreichthum ein weiterer Grund, dass Cöcum und Processus vermiformis, wo es leicht zu solcher Stauung und zu kleinen Schleimhauterosionen kommt, eine Prädilectionsstelle für tuberculöse Processe wie auch für acute und chronische Entzündungen anderer Art bilden.

Namentlich findet im unteren Theile des Mastdarmes oft eine lang dauernde Stagnation, Eindickung und Verhärtung des Darminhaltes statt; durch harte Kothpartikel kommt es nicht selten zu Excoriationen, durch welche in den Fäces vorhandene Bacillen eindringen und bei der ausserordentlich grossen Resorptionsfähigkeit und dem regen Stoffwechsel dieser Partie in die Tiefe geführt werden könnten.

Das häufige Zusammentreffen von Analfisteln und Phthise war schon lange aufgefallen, ehe man eine Infectiosität ahnte. Es war schon Hippokrates bekannt (nach Churon). Die Natur solcher Analfisteln wurde durch den Nachweis von Bacillen durch Lachmann und Smith zuerst festgestellt. Nach manchen Autoren finden sich Mastdarmfisteln bei 5% der Phthisiker, nach Hartmann waren unter 626 Phthisikern 31 = 4·9%, und zwar unter 447 Männern 6%, unter 179 Frauen 3·35% damit behaftet.

Umgekehrt betrafen von 48 von Hartmann (l. c.) operirten Mastdarmfisteln 23 sicher tuberculöse, 2 suspecte Personen. Die Eingangspforte für den Bacillus bleibt oft verborgen, sei es, dass die Excoriation schon abgeheilt ist oder der Bacillus durch die intacte Schleimhaut, deren Permeabilität wir schon wiederholt hervorgehoben haben, eingedrungen ist.

Continuitätsstörungen des Epithels erleichtern das Eindringen der Bacillen. Daher erklärt sich ihre Ansiedlung an Typhusgeschwüren. Ob einfache Katarrhe ohne erhebliche Epithelläsionen die Infection begünstigen, ist zweifelhaft; es fragt sich, ob nicht hier die vermehrte Secretion und Schwellung einer Ansiedlung von Tuberkelbacillen entgegenarbeitet. Wenigstens hat die katarrhalisch inficirte Schleimhaut von Kaninchen eine Resorption von Tusche bei den Versuchen Kleimann's abgelehnt, während gesunde sie resorbirt. Dass Epithelläsionen nicht nothwendige Vorbedingungen für eine Aufnahme von Bacillen sind, zeigen die Infectionsversuche an gesunden Thieren im allgemeinen und die histologischen Nachweise der intacten Schleimhaut über Bacillenherden im besonderen.

Wesentlich wird das Zustandekommen der Darminfection von der Zahl der eingeführten Bacillen abhängen.

So wenig vereinzelte der Nahrung beigemengte Tuschpartikel die Wahrscheinlichkeit haben, in die Darmwand aufgenommen zu werden, so gering ist sie auch für einige wenige Bacillen. Wir finden daher bei Milch- und Fleischinfection, entsprechend dem geringeren Bacillengehalt, meist nur wenige, bei Sputuminfection meist zahlreiche Herde.

Den Ausgangspunkt unserer bisherigen Betrachtungen bildete die von der Oberfläche der Darmmucosa stattfindende Infection. Eine weit geringere Rolle spielt dem gegenüber die Infection durch die Blutbahn als Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose, wobei sich der Process mehr im subserösen Bindegewebe localisirt (Tschernikoff).

Im Anschluss an die Darminfection haben wir noch der tuberculösen Ulcerationen am After Erwähnung zu thun, die in ihrer überwiegenden Mehrzahl gleichfalls auf einer Infection durch Fäces beruhen. Trotz der oft unglaublichen Unreinlichkeit mancher Menschen und den sonderbarsten Gepflogenheiten — ein Patient, zufällig ein Phthisiker, versicherte mir einmal, dass er sich bei seiner hartnäckigen Obstipation oft nur helfen könne, wenn er mit seinem mit Speichel benetzten Finger an der Extractio faecium sich activ betheilige — ist diese Affection dank dem dicken Epithellager selten. Marianelli z. B. beschreibt einen solchen Fall bei einem Phthisiker; Hartmann hat einer früheren Zusammenstellung von 17 Fällen noch 12 neue (darunter 2 eigene Beobachtungen) hinzugefügt.

Kramer beobachtete bei einem Phthisiker in der Analgegend einen halbapfelgrossen ulcerirten Tumor. Lupus papillaris am After, einmal mit Ausdehnung auf die Hinterbacken, sah Doutrelepont in zwei Fällen. Auch die verruköse Form der Tuberculose kommt hin und wieder vor: Riehl und Pick beschrieben fibromartige Tumoren, die sich als tuberculös erwiesen. Auf die Lupusbildung an tuberculösen Fisteln und Narben haben wir schon früher hingewiesen; Liebrecht sah eine solche an einer Mastdarmfistel.

3. Infection des Respirationsapparates und des Ohres.

Die wichtigste Stelle unter den tuberculösen Erkrankungen nehmen beim Menschen die Affectionen der Athmungswege, speciell der Lunge ein. Ihre Aetiologie blieb bei der nach aussen scheinbar gesicherten Lage dieser Organe lange Zeit im Dunklen, bis die Betrachtung des fortwährenden innigen Contactes mit der Aussenwelt durch die inspirirte Luft letztere als die Trägerin des Contagiums vermuthen liess. Die erste sichere Erkenntniss ihrer Aetiologie lieferte Tappeiner, dem es gelang, bei Hunden, die er der Einathmung zerstäubter Sputa von Phthisikern aussetzte, eine typische Lungentuberculose hervorzurufen. Die Entdeckung des Tuberkelbacillus, der Nachweis desselben im Auswurf, in Luft und Staub lassen im Vereine mit zahlreichen Thierversuchen keinen Zweifel an der Infection durch Einathmung aufkommen.

Nicht alle Theile des Respirationstractus sind in gleicher Weise einer solchen Infection ausgesetzt. Einige allgemeine Betrachtungen werden dies erläutern.

Wenn durch eine glatte, gerade, mit Gelatine ausgekleidete Röhre Luft angesaugt wird, so lagern sich die in letzterer enthaltenen Bakterien nach Versuchen Hesse's u. A. hauptsächlich im Anfangstheile der Röhre ab. Ihre Zahl verringert sich mit dem Abstande von der Ansaugeöffnung, und in einer je nach der Sauggeschwindigkeit wechselnden Entfernung ist die Luft von den Keimen vollständig befreit.

Gilt dieses Gesetz schon für gerade, glatte Röhren, so ist die Ablagerung der in der inspirirten Luft enthaltenen Staubpartikel noch viel sicherer in den Anfangstheilen des Respirationsorgans zu erwarten, das, als vielfach getheiltes und mehrfach geknicktes Röhrensystem mit zahlreichen Buchten, Leisten, Riffen und Ecken versehen und mit einer feuchten, von zähem Schleim überzogenen Membran ausgekleidet, den Reinigungsprocess der Luft erheblich befördert.

Eingehende experimentelle Untersuchungen am Menschen von Aschenbrandt, Paulsen, Kayser, Bloch u. A. haben diese Punkte klargestellt.

Was zunächst den Weg betrifft, den die durch die Nase eingeathmete Luft nimmt, so schlägt nach Paulsen — und im wesentlichen gelangte zu gleichem Resultate Kayser — der Luftstrom bei normaler Kopfstellung in

schlägt Hauptmasse die Richtung vertical nach aufwärts ein, steigt am Nasenrücken empor, läuft das Septum entlang unter dem Dache der Nasenhöhle und fällt dann wieder bogenförmig nach unten ab. Durch die eigentlichen Nasengänge fliesst verhältnissmässig wenig Luft. Der Ausathmungsstrom nimmt im wesentlichen denselben Verlauf, doch zeigt sich hier auch der hintere Theil des mittleren Nasenganges und bisweilen der obere Nasengang mässig betheiligt.

Um die Staubablagerung festzustellen, liess Kayser fein zerstäubte Magnesia usta inspiriren; dabei zeigte sich zuerst eine mehr oder minder dichte Lage weissen Pulvers am vorderen Ende des Septums, circa $1\frac{1}{2}$ cm von der Spitze der Nase entfernt, in der Höhe der Mitte oder des oberen Randes der unteren Muschel. Von hier aus ging der weisse Staub von dem Septum halbkreisförmig nach oben und hinten; der untere Nasengang und der Boden der Nasenhöhle erwiesen sich völlig frei, desgleichen der untere Rand der unteren Muschel; nur auf der oberen Fläche und dem vorderen Rande derselben fanden sich einzelne Körnchen. Sehr stark bestäubt war dagegen der vordere, vertical nach oben steigende Rand der mittleren Muschel; auch deren unterer Rand und die Seitenwand des mittleren Nasenganges fanden sich deutlich bestäubt. Ebenso sah man oberhalb der mittleren Muschel, soweit ein Einblick möglich war, besonders auf dem Septum Staubkörnchen liegen. Bei der Rhinoskopia posterior erblickte man einiges Pulver im oberen Theile der hinteren Rachenwand, und nur bei sehr starker Staubentwicklung reichte unter normalen Verhältnissen die Staubablagerung die Rachenwand herab.

Die bogenförmige Flugrichtung der Athmungsluft mit den beiden Knickungen beim Eintritt in die Nase und in den Rachen, ferner die einer Knickung gleich wirkenden Dichotomien der Bronchien tragen wesentlich dazu bei, den Staub von der Lunge zurückzuhalten.

Auch die Natur der eingeathmeten Staubkörner, ihre Grösse und besonders ihr hygroskopisches Verhalten übt darauf einen wesentlichen Einfluss aus. Da die Luft in der Nase mit Feuchtigkeit gesättigt wird, so quellen stark hygroskopische Körper auf und werden ziemlich vollständig ausgefällt, während solche von geringer Wasseranziehungskraft leichter die Nase passiren. Gerade bei Einathmung der bekanntlich stark hygroskopischen Theilchen getrockneten Sputums wird dieser Factor als Schutzmittel in Betracht kommen. Das specifische Gewicht spielt gleichfalls eine Rolle; leichtere Körper erhalten sich eher in der Luft schwebend als schwere.

Endlich ist, wie sich aus den Versuchen ergab, die Ablagerung von der Stromgeschwindigkeit abhängig; je langsamer die Luft aspirirt wird, je mehr die Stäubchen Zeit haben, niederzufallen, umsoweniger gelangen davon in die Trachea und die Bronchien.

Weit günstiger als bei Nasenathmung liegen die Verhältnisse für das Eindringen von Staub in die tieferen Luftwege bei der Athmung durch den offenen Mund. Die Bahn ist hier weiter, dabei auch kürzer; die erste Knickung des Luftstromes, welche am Septum narium eine grosse Menge Staubes zurückhält, fällt weg; auch die Befeuchtung und Dunstsättigung ist für hygroskopische Körper weniger intensiv — wenn wir längere Zeit mit offenem Munde athmen, macht sich sogar ein lästiges Gefühl der Trockenheit bemerkbar. Gleichwohl gelangt auch hier nur ein kleiner Bruchtheil eingeathmeten Staubes in die Trachea, namentlich bei nur halb geöffnetem Munde, wenn die Oberfläche der Zunge, der Gaumen und das Gaumensegel einander sehr nahe stehen. Man sieht dann auf diesen beiden eine reichliche Menge Staubes zurückgehalten (Kayser).

Den gleichen Gesetzen der Ablagerung wie der Staub überhaupt unterliegen auch die der Athmungsluft beigemischten Bakterien, die nichts anderes als feinste Staubpartikel darstellen und in der Regel nicht isolirt sind, sondern anderen organischen oder anorganischen Staubtheilchen anhaften (Koch). Die Berechtigung des Analogieschlusses geht nicht nur aus allgemeinen Erwägungen hervor, sondern ist durch die Untersuchungen von Zaufal, Thompson und Hewlett wesentlich gestützt. Ersterer fand, dass bei Kaninchen die Zahl der entwicklungsfähigen Keime von der Nase bis zum Tubenostium rasch abnimmt; letztere constatirten in gesunden Nasen gleichfalls am Introitus die Hauptmasse der Mikroben, der innere Theil der Nasenschleimhaut war verhältnissmässig frei. Zu den gleichen Schlussfolgerungen nöthigen Hildebrandt's Versuche an Kaninchen mit zerstäubtem Aspergillus fumigatus.

Um den übertriebenen Vorstellungen entgegenzutreten, welche bezüglich der Menge der eingeathmeten Keime vielfach herrschen, möchte ich nach Zarniko's Vorgang eine kurze Orientirung anfügen.

Mit jedem Athemzuge wird durchschnittlich $^1/_2$ l Luft aufgenommen.

nach Hesse	Anzahl der durchschnittlich in 1 l Luft enthaltenen Keime	Anzahl der mit jedem Athemzuge eingeathmeten Keime
im Wohnzimmer nach der Reinigung	1·8	0·9
„ „ nachts	0·2	0·1
nach Petri		
im Arbeitssaal am Fenster	0·9	0·45
im Thierstall	41·4	20·7

Der weitaus grösste Theil der in der Inspirationsluft schwebenden Mikroorganismen wird ebenso wie die Staubpartikel, und zwar auch die feinsten und leichtesten, in der Nase und dem Nasenrachenraum zurückgehalten und erreicht den Kehlkopf nicht. Doch sind die oberen Luftwege trotz des grossen Schutzes, den sie gewähren, ausser Stande

die Athmungsluft unter allen Umständen von allem Staub und allen Keimen zu reinigen, ausser Stande, zu verhindern, dass ein Bruchtheil dieser Beimengungen, begünstigt durch forcirte Athmung namentlich bei offenem Munde, bis zu den feinsten Endbronchien und Alveolen vordringt. Das beweisen einerseits die reichlichen Mengen von Kohle, Stein, Sand und Eisenbestandtheilen, die wir in den Lungen Verstorbener finden, andererseits die zahlreichen, mit solchen Staubarten angestellten Inhalationsversuche von Knauff, v. Ins, Ruppert, Schottelius und Arnold, die keinen Zweifel lassen, dass diese Fremdkörper auf dem Wege der Einathmung dorthin gelangt sind. Freilich in erheblicherem Maasse werden solche Partikel nur bei Erwachsenen angetroffen, bei Kindern und kurzlebigen Thieren hingegen vermisst, ein Zeichen, dass es jahrelangen Aufenthaltes in staubiger Atmosphäre oder, wie bei den Thierversuchen, einer künstlich hervorgerufenen Uebersättigung der Luft mit Staub bedarf, um eine solche merkbare Anhäufung herbeizuführen. Auf die enormen Quantitäten Staubes, die im Laufe der Zeit durch die Athmung in den Körper überhaupt eindringen, lassen die in den Lungen abgelagerten Staubmengen einen Schluss zu, wenn wir berücksichtigen, dass diese nur den allergeringsten Bruchtheil jener bilden.

Da die oberen Luftwege das Hauptdepot des eingeathmeten Staubes, also auch der Tuberkelbacillen bilden, so sollte man erwarten, dass diese Abschnitte auch in der Frequenz tuberculöser Erkrankungen eine dominirende Stellung einnehmen. Dem ist bekanntlich nicht so! In dieser Hinsicht steht die Lunge weitaus im Vordergrund, und verschwinden fast die Erkrankungen der Nase und des Rachens, besonders soweit der primäre Charakter in Frage kommt. Dieser scheinbare Widerspruch findet eine befriedigende Erklärung in den eigenartigen Schutzmitteln, die an den betreffenden Stellen erörtert werden sollen.

A. Infection der Nase.

Die Nasentuberculose äussert sich als Ulcus, als Tumor, unter dem Bilde des Lupus einhergehend mit Granulationswucherungen oder als Combination dieser Formen. Sie ist im ganzen, besonders als Primärerkrankung, selten. B. Fränkel erklärte 1879, niemals einen solchen Fall gesehen zu haben. Die erste Beobachtung wird von Willigk, 1856, berichtet, es folgten dann weitere von Laveran, 1877, Riedel, Spillmann, Tornwaldt, Weichselbaum, Riehl, Demme, Berthold, Sokolowski, Schäffer, Cartaz, Bruns, Michelson, Juffinger, Hajek, Seifert, so dass Mertens, 1888, in einer von Seifert inspirirten Dissertation 31 Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte, die Herzog, 1892, auf 90 Fälle erweiterte.

Während Weichselbaum unter 146 tuberculösen Leichen zweimal, E. Fränkel unter 50 Phthisikern keinmal Nasentuberculose constatiren konnte, war nach Bender unter 380 Lupuskranken die Nasenschleimhaut in 33·2% ergriffen (68·5% der Schleimhautlupusfälle). Hahn hat in Doutrelepont's Klinik innerhalb 3 Monaten 5 Fälle von Nasentuberculose aufgenommen, und zwar waren es meist kräftige, sonst gesunde Personen, deren nur eine einen beginnenden Spitzenkatarrh hatte, während bei den anderen die Lunge gesund war. Die geringe Zahl der publicirten Fälle scheint jedoch kein zuverlässiges Bild von der Frequenz dieser Krankheit zu geben, da sie bei langsamem Verlauf und wenig markanten Symptomen vielfach sich der Beobachtung entzieht, in der lupösen Form wegen der begleitenden Krusten- und Borkenbildung anfangs oft chronisches Ekzem vortäuscht (Kaposi) und beim Unterlassen mikroskopischer Untersuchung vielfach mit anderen Krankheiten verwechselt wird. Manche Autoren mögen auch, wie Störk von sich bemerkt, die Veröffentlichung solcher Fälle unterlassen haben, weil sie diese für zu wenig wichtig hielten.

Tritt die Nasentuberculose also auch häufiger auf, als es früher schien, so steht sie doch ihrer Frequenz nach in keinem annähernden Verhältnisse zu dem Eindringen von Tuberkelbacillen in die Nasenhöhle vermittelst der Athmungsluft, dessen Häufigkeit in der enormen Zahl primärer Lungentuberculose einen, und zwar nur einen sehr bescheidenen Ausdruck findet. Zweifellos walten in der Nase Verhältnisse ob, denen zufolge das Eindringen von Tuberkelbacillen noch keineswegs eine Erkrankung dieses Organs nothwendig nach sich zieht.

Man darf annehmen, dass besonders im Verkehr mit Phthisikern, die ihren Auswurf wenig achtsam herumspucken, vereinzelte Tuberkelbacillen nicht allzu selten inspirirt und nach den obigen Ausführungen in der Nase als der ersten Etappe abgelagert werden, zumeist ohne dass wir einen Schaden für das Individuum daraus erwachsen sehen.

Straus hat bei 29 gesunden Individuen, die sich viel in von Phthisikern bewohnten Räumen aufhielten, 9mal virulente Tuberkelbacillen im Nasenschleim constatiren können, und zwar 6mal unter 12 Krankenwärtern, die beständig im Spital blieben, den Boden aufkehrten und die Betten ordneten, 1mal unter 3 mit anderen chronischen Krankheiten im Phthisikersaale untergebrachten Personen, 2mal unter 7 Medicinern und Dienstmädchen, die sich nur wenige Stunden des Tages in solchen Räumen aufhielten. In 7 Fällen blieb das Resultat zweifelhaft, da die mit dem Schleime geimpften Thiere schon nach wenigen Tagen an Septikämie und Peritonitis starben.

Gelegentlich meiner Inhalationsversuche mit flüssig zerstäubtem Sputum und Reinculturen ging mir wiederholt, wenn ich bald nach Unterbrechung der Zerstäubung die Thiere aus dem Inhalationskasten entfernte, bei Oeffnen der Thüre ein dicker Dunst zerstäubter, noch nicht zu Boden gesunkener

Flüssigkeit ins Gesicht. In einem dieser Fälle[1]) habe ich in dem kurz darauf von mir ausgeschnaubten Nasensecret gleichfalls Tuberkelbacillen nachgewiesen. Ein tieferes Eindringen und damit eine Infection hatte ich offenbar durch möglichst oberflächliche Athmung, deren ich mich stets bei solchen Versuchen befleissigte, hintangehalten.

Dieses Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Nase, sowie überhaupt der Befund pathogener Keime in den oberen Luftwegen — wir begegnen z. B. den Pneumokokken häufig in der Mundhöhle — hat vielfach zu der Vorstellung Anlass gegeben, als ob diese Bakterien nur deshalb nicht zur Weiterentwicklung kämen, weil der betreffende Organismus nicht disponirt sei, dass sie aber beim Hinzutreten disponirender Momente, z. B. Erkältung, in die Tiefe eindringen und dann Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. hervorrufen. Diese Annahme ist aber, wie mir scheint, unzulässig. Denn fürs erste scheint die Entwicklung in den oberen Luftwegen durch die Beschaffenheit des Secretes verhindert zu werden; wir finden daher niemals, auch wenn alle Voraussetzungen einer Disposition gegeben sind, eine reichliche Proliferation, förmliche Reinculturen von Pneumokokken, wie wir denselben in der pneumonischen Lunge begegnen. Ferner widerspricht ein Hinunterwachsen der auf der feuchten Oberfläche der oberen Respirationswege fixirten Bakterien in die tieferen Partien physiologischen und physikalischen Thatsachen; denn der Schleimstrom zieht immer von unten nach oben, aber nie umgekehrt, und ein Loslösen der Keime von der feuchten Oberfläche ist nach Nägeli u. A. unmöglich. Wir müssen deshalb in der Regel für alle in der Tiefe entstandenen Processe neu hineingelangte und bis an den Ort, wo sie ihre Wirksamkeit entfalten, respective sich ablagern, in der Luft schwebende Keime verantwortlich machen.

Will man das Ausbleiben einer Erkrankung in solchen Fällen nur damit erklären, dass dem Gesundgebliebenen die Disposition zur Tuberculose gefehlt habe?

Warum entsteht denn auch bei solchen keine Nasentuberculose, die ihre Disposition durch die spätere Lungentuberculose augenscheinlich beweisen?

Der Nase als dem bei der Einathmung am meisten exponirten Organe stehen ganz besondere Hilfsmittel zu Gebote, der eingedrungenen Keime welcher Art immer sich zu erwehren. Am Septum, wo die erste Ablagerung stattfindet, reicht die wahre Haut noch ziemlich weit empor, dann erst folgt die eigentliche Schleimhaut. Nun besitzt keine Schleimhaut, auch nicht die des Auges, des Larynx, geschweige die der Bronchien, eine derart hohe Reflexthätigkeit wie die der Nase. Chemische und mechanische Reize geringsten Grades lösen eine energische Reaction aus, die sich durch Injection der Gefässe, besonders der Schwellkörper, und damit einhergehende Verengerung der Canäle, durch zeitweilig vermehrte Absonderung eines wässerigen Secretes selbst unter Zuhilfenahme

1) Neuerdings sind mir wieder bei dem Versuche, Thiere durch trocken verstäubte tuberculöse Sputum zu inficiren, Bacillen bis in die Nase gelangt, deren Vorhandensein und Virulenz ich durch Verimpfung meines Nasenschleimes feststellte, ohne dass eine Infection bei mir erfolgte. S. Berliner klin. Wochenschr., 1898. Sitzungsbericht d. Berliner med. Gesellschaft.

der Thränendrüsen äussert und sich bis zum Niesen steigern kann. Mit dem normalen oder reactiv vermehrten Schleime werden die Bakterien und sonstigen staubförmigen Eindringlinge wieder weggeschwemmt, durch Schneuzen oder Niesen endgiltig entfernt, bei Borkenbildung inkrustirt oder durch die lebhaft bewegten Cilien des Flimmerepithels, das wie ein Besen allen Unrath abkehrt, nach den Choanen befördert und später ausgeräuspert und ausgespuckt.

Einer Vermehrung der Bakterien scheint auch die chemische Beschaffenheit des Nasensecretes bis zu einem gewissen Grade entgegenzuarbeiten. Man findet im normalen Nasensecret nur eine verschwindende Zahl von Keimen. Wurtz und Lermoyez stellten fest, dass selbst die resistenten Anthraxsporen im Nasenschleim schon nach drei Stunden abgetödtet werden. Fast alle anderen Mikroorganismen unterliegen nach diesen Autoren gleichfalls den baktericiden Eigenschaften dieses Schleimes. Ferner werden dem Eindringen von Tuberkelbacillen in die Mucosa durch die schützende Schleimdecke, durch das schon oben erwähnte, energisch arbeitende Flimmerepithel, an anderen Stellen durch ein kräftig entwickeltes Lager von Plattenepithel Hindernisse bereitet.

Die Nase bietet demnach für alle Bakterien, denen die Fähigkeit einer ausserordentlich raschen Proliferation abgeht, also gerade für Tuberkelbacillen die denkbar ungünstigsten Bedingungen der Ansiedelung.

Diesem Umstande und nicht einer mangelnden Disposition des Gesammtorganismus ist in erster Linie die relative Seltenheit der Nasentuberculose trotz reichlicher Infectionsgelegenheit zuzuschreiben.

An diesen Verhältnissen wird selbst durch Katarrhe, Schnupfen etc. wenig geändert. Zwar leidet darunter die Leistungsfähigkeit und Intactheit des Epithels, aber die durch solche pathologische Processe herbeigeführte Schwächung einzelner Schutzvorrichtungen gleicht sich vielfach aus durch die vermehrten Secrete, welche die Schleimhaut berieseln und in umso mächtigerem Strome eventuelle Ablagerungen wegwaschen.

Bei den mit erheblicher Veränderung des Secretes einhergehenden bakteriellen Processen, z. B. der Ozaena, hat ausserdem der eingedrungene Tuberkelbacillus die Concurrenz mit anderen Keimen zu bestehen, der er bei seiner langsamen Proliferation nur selten gewachsen ist.

Ueberwunden werden die einer Ansiedelung entgegenstehenden Hindernisse, wenn reichliche Tuberkelbacillen mit einemmale in die Nase eindringen.

So hatte ich auf dem Chirurgen-Congress 1889 die Gelegenheit, bei Meerschweinchen eine tuberculöse Infection der Nase und besonders der zugehörigen gleichseitigen Submaxillardrüsen zu demonstriren, die ich durch Einführen von Tuberkelbacillen-Reinculturen und Sputum — zur Vermeidung von Verletzungen mittelst einer Taubenfeder — erzeugt hatte.

In dieser Gefahr stehen in erster Linie Phthisiker. Abgesehen von der vermehrten Inhalations- und Contactgelegenheit, der sie bei unvorsichtiger Behandlung ihres Sputums ausgesetzt sind, kann es ihnen auch leicht passiren, dass besonders beim unterdrückten Husten mit geschlossenem Munde oder bei heftigem Würgen und Erbrechen Sputumpartikel in die Nase geschleudert werden. Schwindsüchtige stellen daher zur Casuistik der Nasentuberculose das grösste Contingent.

Koschel fand beispielsweise bei der Section eines 9jährigen, an Gehirn- und Lungentuberculose gestorbenen Mädchens im Nasenschleim zahlreiche Tuberkelbacillen, während die Nasenschleimhaut weder makroskopisch noch mikroskopisch Veränderungen erkennen liess, und führt wohl mit Recht dieselben auf unvollkommen expectorirtes Sputum zurück.

Demnächst vermittelt die Pflege Tuberculöser und der Verkehr mit ihnen die Infectionsgelegenheit.

So berichtet Liebreich über eine von gesunden Eltern stammende Frau, welche nach ½jähriger Pflege ihrer 8 Jahre alten, schwindsüchtigen Schwester an Schnupfen erkrankte, nach welchem an der Nase ein Pickel bestehen blieb, der nicht verschwand. Von diesem Punkte aus entwickelte sich dann Lupus der Nasenschleimhaut. — Breggen beobachtete eine Dame, die einen Schwindsüchtigen gepflegt hatte und Nasenlupus, später Gesichtslupus bekam.

Verstopfung der Nase, Secretstagnation, Wunden und Ulcerationen mögen das Haftenbleiben und Eindringen von Tuberkelbacillen in die Mucosa wesentlich erleichtern.

Als ein die Infection begünstigendes Moment ist die hässliche Gewohnheit vieler Menschen anzusehen, mit dem Finger in der Nase zu bohren. Sind Tuberkelbacillen zufällig in der Nase abgelagert oder haften solche am beschmutzten Finger oder Nagel oder — praxis est multiplex — an dem denselben umhüllenden, oft bespuckten Taschentuch, so werden sie auf diese Weise in die Nasenschleimhaut, besonders wenn das Epithellager lädirt wird, oder bereits Excoriationen vorhanden sind, förmlich eingerieben.

Aehnlich wirkt die Unitugend vieler Kinder, alle möglichen Fremdkörper in die Nase einzuführen; erheischt doch die Extraction von Erbsen, Nuss- und Orangeschalen, Kastanienhülsen, Knöpfen, Muscheln, Kirschkernen, Kieselsteinen, Haarnadeln, Schwämmchen, Korken, von denen manche 15 Monate (Pelici), 3 Jahre, ja sogar 25 Jahre (Major) darin verweilten, nicht selten ärztliche Hilfe. Das Septum bildet nicht nur das Hauptdepot des inhalirten Staubes, sondern ist auch solchen Insulten in erster Linie ausgesetzt. Darin liegt wohl der Grund, dass wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diese Partie namentlich im knorpligen Theile sowie die Nasenflügel als den Ausgangspunkt des tuberculösen respective scrophulösen Processes finden.

Zwar ist oft in dem einzelnen Falle der aetiologische Zusammenhang nicht festzustellen, doch lassen die Beobachtungen primärer Nasentuberculose, wie solche ausser von den oben genannten Autoren noch von Cozzolino, Middlemass Hunt, Beermann, Behrend, Farlow, Wroblewski, Molinie, Chiari, Baurowicz, B. Sachs u. A. mitgetheilt sind, kaum die Möglichkeit einer anderen Entstehung ausser durch exogene Infection zu. Herzog hatte 1893 bereits 20 Fälle zusammengestellt, die als wahrscheinlich primär aufzufassen sind. Vielfach handelte es sich dabei um kräftige, hereditär nicht belastete Personen, die auch später kein weiteres Zeichen von Tuberculose zeigten.

Eine Analogie solcher Entstehungsart gibt uns auch der syphilitische Primäraffect an der Nase. Beispielsweise in einem solchen von Krelling mitgetheilten Falle aus Lesser's Poliklinik ist die Infection wahrscheinlich dadurch erfolgt, dass sich die Patientin wegen eines Gesichtserysipels von einer Frau hatte streichen lassen, die bei dieser Manipulation die Finger mit dem Speichel befeuchtete. — d'Aulnay sah einen Schanker auf der Haut des Septum narium, der auf die Schleimhaut des rechten Nasenloches hinüberreichte, bei einem Patienten, der gestand, dass er längere Zeit im ausserehelichen Coitus die Zunge als Penis verwandte.

Ganz bedeutungslos werden die nur nach der Oberfläche wirkenden nasalen Schutzvorrichtungen, wenn das tuberculöse Virus, aus einem in der Nachbarschaft bereits existirenden Herde durch Lymphgefässe fortgeleitet, gleichsam a tergo in die Mucosa der Nase eindringt. Processe in der Umgebung der Nase greifen daher leicht auf diese über.

Neumayer berichtet von einem Phthisiker, bei dem sich anschliessend an eine Zahnextraction eine Tuberculose der Mundschleimhaut anschloss. Dieser Process pflanzte sich von der Alveole auf die Kieferhöhle und von dieser auf die Nase fort. — Einen ähnlichen Fall, desgleichen einen Phthisiker betreffend, veröffentlicht Réthi, nämlich den Durchbruch einer nach Zahnextraction entstandenen Mundschleimhaut-Tuberculose in die Nase.

Dmochowski fand die Rachentuberculose constant von einer gleichartigen Nasenaffection gefolgt.

Auf die Bedeutung, welche die Nasentuberculose durch Uebergreifen auf die angrenzenden Gebiete, auf den Rachen, den Mund und die Augenhöhle, sowie die äussere Haut gewinnen kann, sei hier nicht weiter eingegangen. Besonders hervorheben möchte ich den Zusammenhang mit der Meningitis tuberculosa durch Fortwanderung des tuberculösen Giftes auf den von Key und Retzius festgestellten Lymphbahnen nach dem Subarachnoidealraum (siehe auch die Arbeiten von Naunyn und Schreiber, Schwalbe und Flatau).

Demme berichtet von einem hereditär nicht belasteten acht Monate alten Knaben, der als Pflegekind in einer Familie sich aufhielt, deren Vater

an acuter Lungenphthise litt; der Knabe erkrankte an Ozaena tuberculosa und ging später an Meningitis tuberculosa zugrunde.

Von hervorragender Wichtigkeit sind die mit der Nasentuberculose oft einhergehenden Schwellungen der nächsten *Halslymphdrüsen*. Nach meinen früher mitgetheilten und demonstrirten Versuchsergebnissen ist es zweifellos, dass tuberculose Halsdrüsenschwellung durch Infection von der Nase aus nicht nur hervorgerufen werden kann, sondern dass auch die Nasenschleimhaut selbst, obwohl sie die Eingangspforte des Virus bildet, keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderung im Lauf der Krankheit zu zeigen braucht.

Beim Menschen wird besonders im kindlichen Alter, wo die Schleimhäute durchlässiger und die Lymphgefässe weiter sind, eine Infection der genannten Lymphdrüsen ohne sichtbare Veränderung der Nasenmucosa stattfinden und ein nicht unerheblicher Theil der *Scrophulose* wie der *Meningitiden* auf solchen Infectionsmodus zurückgeführt werden können.

Ebenso *machtlos* wie gegenüber einer Infection auf den Lymphwegen durch appositionell gelegene Herde ist die Schleimhaut der Nase bei Invasion der Tuberkelbacillen durch die *Blutbahn*. Klinisch gelten solche Fälle als minderwichtig, da, sobald einmal Tuberkelbacillen im *Circulationssystem* kreisen, in der Regel lebenswichtigere Organe in Mitleidenschaft gezogen werden und sich in den Vordergrund des Interesses drängen.

B. Infection des Nasenrachenraumes.

Der eingeathmete Staub gelangt, soweit er sich nicht bereits am Septum und in den Nasengängen abgelagert hat, auf seinem weiteren Wege in den *retronasalen Raum*. Wie am Naseneingange erfährt auch hier der Luftstrom eine *Ablenkung*, eine Knickung nach unten, die eine Projection der Staubtheilchen und Keime in der Richtung des seitherigen Laufes, also auf das Gewölbe des Nasendaches und den Uebergang desselben in die hintere Rachenwand zur Folge hat. Bestätigt wird dies durch *Kayser's* Versuche, der hier ein zweites Hauptdepot der Staubablagerung constatirte. Darüber hinaus in die Trachea gelangt nur ein kleinster Bruchtheil des Staubes.

Was von den *Schutzvorrichtungen* gegen eine Infection in der Nase gesagt wurde, gilt in wenig veränderter Form auch vom Nasenrachenraum. Wie dort finden wir hier eine die Mucosa bedeckende Schicht *zähen Schleimes*, der die Keime (respective die Staubtheile) fürs erste festhält, und unterstützt durch die Bewegungen eines kräftigen *Flimmerepithels*, hin und wieder durch die energischen Acte des *Schnaubens*, Räusperns und Schluckens nach der Nasen- oder Mundhöhle evacuirt.

Günstiger für eine Ansiedlung von Mikroorganismen liegen im retronasalen Raume die Verhältnisse insofern, als gerade in dem der Projection derselben am meisten ausgesetzten Gewölbe sich eine beträchtliche Anhäufung lymphoiden Gewebes vorfindet: die sogenannte Luschka'sche Drüse, deren Oberfläche mit zahlreichen Furchen, sogenannten Krypten versehen ist. Keime, die in eine solche Krypte gelangen, können dort um so leichter stecken bleiben, als das Flimmerepithel an dieser Stelle besonders bei jugendlichen Personen oft durch mehrschichtiges Pflasterepithel ersetzt (Dmochowski) und durch häufige Entzündungen in seiner Leistungsfähigkeit geschädigt ist.

In doppelter Hinsicht dürfen adenoide Vegetationen, die man bei zahlreichen Kindern bis zum 15. Jahre trifft, — später bilden sie sich bekanntlich meist zurück — als einer localen Infection förderlich angesehen werden. Einerseits wird durch eine mit der Entwicklung derselben Hand in Hand gehende Verengerung der Wege gerade an dieser Stelle ein Haftenbleiben der Bacillen ganz wesentlich erleichtert und eine spätere Fortschaffung erschwert, andererseits durch den vielzerklüfteten höckerigen Bau ein Eindringen in die Tiefe gefördert.

Tuberculose der Rachentonsille hat schon Wendt in zwei Fällen nachgewiesen, während Brosa, der 100 Rachenmandeln untersuchte, niemals ein positives Resultat erlangte, Brieger nach brieflicher Mittheilung bei seinen in grösserem Umfange angestellten Untersuchungen histologischer und experimenteller Natur nur einmal.

Dieulafoy hat unter 35 Meerschweinchen, denen er in die Bauchhaut Stücke von Rachenmandeln implantirte, 7mal tuberculöse Infection constatirt. Ausser durch diese nicht ganz einwandfreien Thierversuche wurden tuberculöse Herde in äusserlich unverdächtigen adenoiden Vegetationen auf histologischem Wege durch

Lermoyez	unter	32	Fällen	2mal
G. Gottstein	"	33	"	4 "
Brindel	"	64	"	8 "
Pluder und Fischer	"	32	"	5 "
		161	Fällen	19mal

nachgewiesen. Es ist kennzeichnend, dass sie vielfach bei Kindern tuberculöser Eltern gefunden wurden, bei Kindern also, die in einem contagiösen Medium leben.

Man geht aber zu weit, wenn man, wie Trautmann, die Tuberculose für die Ursache der Hyperplasie und also eine Hyperplasie der Rachentonsille mit Tuberculose für identisch hält.

Trotz alledem werden wir dank dem Filtrationsprocess, den die Luft auf dem Wege durch die Vibrissen, am Septum vorbei und durch die Nasengänge durchmacht, also dank ihrem verminderten Keimgehalte eine primäre durch Einathmung verursachte Tuberculose im Nasenrachenraume kaum häufiger erwarten dürfen als in der Nase.

Primäre, isolirte Tuberculose der Rachentonsille fand Suchannek in der Leiche eines Kindes. Dmochowski hat sechs Obductionsbefunde von ulcerirter retronasaler Tuberculose mit gleichzeitiger offenbar frischer miliarer Lungentuberculose mitgetheilt, von denen besonders drei (Fall 1, 4 und 5) wegen des Fehlens sonstiger älterer Herde mit grösster Wahrscheinlichkeit als primär anzusprechen sind.

Auffallend ist, dass sich hier stets der als primär aufzufassenden Nasenrachentuberculose eine Miliartuberculose zugesellte. Um eine Regel daraus abzuleiten, ist die Zahl der Fälle zu gering und dürfte wenig dafür sprechen. Denn angegeben, dass bei dem grossen Reichthum dieses Infectionsherdes an Lymphfollikeln eine Aufnahme von Tuberkelbacillen in das Lymphsystem besonders leicht, leichter als anderswo stattfindet, so werden diese Tuberkelbacillen doch nicht direct in den Ductus thoracicus oder in die Blutbahn, sondern zuerst in die nächsten Lymphdrüsen transportirt, welch letztere hier und dort als gleich gute Filter wirken. Auch weiss die Erfahrung bei der Tuberculose der Gaumenmandel, die ihren anatomischen und histologischen Merkmalen nach die gleiche Begünstigung für die Aufnahme von Bacillen ins Lymphsystem wie die Rachenmandel bietet, nichts davon, dass diese öfter als irgend eine andere Localisation eine Miliartuberculose zur Folge hatte.

Als primär sind, soweit klinische Untersuchungen mit negativem Befunde an den anderen Organen diesen Begriff sicherstellen, auch die fünf Fälle von Pluder und Fischer, sowie die meisten Gottstein'schen anzusehen.

Die günstigere Situation, in der sich der retronasale Raum gegenüber einer primären und Athmungs-Infection im Vergleich zur Nase befindet, kehrt sich zum Nachtheil, wenn wir die Secundärinfection ins Licht ziehen. Zunächst wird es sich wieder um Partikelchen tuberculösen Sputums handeln, die beim Husten dorthin ejaculirt wurden.

Beim gewöhnlichen Husten wird zwar unter normalen Verhältnissen der weiche Gaumen dicht an die hintere Rachenwand, an den Passavant'schen Wulst gedrückt und dadurch die Nasenrachenhöhle nach unten gegen den emporgeworfenen Auswurf verschlossen. Ob dieser Verschluss auch bei heruntergekommenen, kachektischen Phthisikern und bei einigermassen entwickelter Rachenmandelhyperplasie so vollkommen functionirt wie bei gesunden, kräftigen Personen, bleibt dahingestellt. Beim Hüsteln und bei unterdrücktem Husten mit geschlossenem Munde fehlt dieser Verschluss, und mit der Luft, die durch die Nase herausgepresst wird, können Sputumtheile nach der Nasenrachenhöhle geschleudert werden. Bei dem die Phthisiker so oft quälenden Erbrechen sowie bei Husten mit geschlossenem Munde, wenn man etwas „in die unrechte Kehle" gebracht hat, werden sogar Speisereste von erheblicher Grösse und Speisebrei durch die Nase herausgeschleudert. Werden auch die meisten Auswurftheile per nares et os wieder eliminirt, so besteht

doch die Gefahr, dass ein Rest zurückbleibt und die Bacillen sich in dem, den Insulten am meisten ausgesetzten Fornix ansiedeln und weiter entwickeln, umso mehr, wenn entzündlich lädirte Stellen von dem Anpralle getroffen werden.

Am häufigsten findet man retronasale Tuberculose naturgemäss bei Phthisikern, und zwar nicht im Initialstadium, sondern erst später, wenn das Sputum copiöser und tuberkelbacillenreicher wird. E. Fränkel hat sie unter 50 solcher Obductionen 10mal (combinirt mit Tuberculose der Gehörorgane 5mal), Dmochowski unter 56 derartigen Fällen 15mal angetroffen, darunter bei gleichzeitiger Larynxtuberculose unter 16 Fällen 6mal. Aehnliche secundäre Miterkrankungen bei Phthise wurden mehrfach beschrieben von Wendt, Suchannek, Koschier.

Die Erklärung für dieses häufigere Zusammentreffen von Retronasal- und Larynxtuberculose wird man zunächst nicht in einer jenen Theilen gemeinsamen Disposition, sondern weit wahrscheinlicher darin zu suchen haben, dass durch die mit der Larynxphthisis oft einhergehende Schwellung des umgebenden Gewebes der oben erwähnte, beim Husten stattfindende Abschluss nach oben (Musc. thyreo-pharyngeus) behindert ist. Möglich auch, dass der Hustentypus, der bei verschiedenen Menschen kaum weniger verschieden als z. B. die Gangart ist, beim Eindringen von Sputumtheilen in die obere Rachenhöhle eine Rolle spielt.

Tuberculöse Veränderungen im Nasenrachen, soweit sie durch Fortschreiten appositionell gelegener Herde in der Continuität oder auf dem Lymphwege entstehen, bedürfen nach dem früher Gesagten keiner weiteren Motivirung.

Ebenso erklärlich ist die Bildung solcher Herde infolge einer Blutinfection, die aber in der Regel auch durch sonstige Erscheinungen einer allgemeinen acuten Miliartuberculose gekennzeichnet wird.

C. Infection des Ohres.

Mit der Infection des Nasenrachenraumes steht im engsten Zusammenhange die Tuberculose des Gehörorgans, speciell des Mittelohres.

Der häufige Eintritt eitriger Mittelohrkatarrhe im Laufe der Phthisis hatte schon längst eine nahe Verwandtschaft beider Processe wahrscheinlich gemacht. Sie wurde zur Gewissheit, als Eschle, Voltolini, Nathan, Schubert u. A. im Secrete der Otitis media, Habermann im Gewebe der Paukenhöhle Tuberkelbacillen selbst nachwiesen und diese Befunde zahlreiche Bestätigung fanden.

Die tuberculöse Otitis media entwickelt sich in allen Stadien der Lungenschwindsucht, selbst in Fällen, wo dieser Process in augenscheinlicher Besserung begriffen ist; zuweilen tritt sie ein, ehe noch positive Zeichen des Lungenleidens vorliegen, in der Mehrzahl der Fälle aber bei schon weit vorgeschrittener Erkrankung.

E. Fränkel fand unter 50 phthisischen Leichen 16mal das Gehörorgan miterkrankt, also fast ebenso oft wie den Nasenrachen. Habermann traf unter 25 Gehörorganen, welche 21 phthisischen Leichen entnommen waren, 5mal Miliartuberkel in den mittleren und 1mal auch in den inneren Theilen des Ohres.

Ueber die Entstehungsart der genannten Krankheit gibt uns die Betrachtung des gewöhnlichen eitrigen Mittelohrkatarrhs bei sonst gesunden Personen den besten Aufschluss.

In dem Secrete desselben finden wir nach den ersten Feststellungen von Zaufal, Rohrer, Netter, Gradenigo, Moos vorzugsweise den Streptococcus und Staphylococcus pyogenes sowie Pneumokokken und müssen diese als Ursache der Erkrankung ansehen. Durch das Vorkommen der gleichen Bakterien in der erkrankten und selbst gesunden Mund-, Nasen- und Rachenhöhle werden die innigen Beziehungen dieser Organe documentirt. Am nächsten liegt es daher, die Canäle, welche die directe Verbindung zwischen Paukenhöhle und Nasenrachen herstellen, die in die Seitenwand des letzteren mündenden Tubae Eustachii als die Wege anzusprechen, auf denen die Mikroorganismen der einen Höhle in die andere gelangen, wie dies schon Habermann angenommen hat.

Die Tuben schliessen zwar das Mittelohr in gewissem Sinne ab. Es bleibt dahin hingestellt, ob eine solche Infection durch allmähliches Hineinwuchern der Bakterien stattfindet, oder ob nicht vielmehr das Flimmerepithel, das den Tubencanal auskleidet, vielleicht auch die Secretbeschaffenheit einen ausreichenden Schutz dagegen, wenigstens unter normalen Verhältnissen gewährt. Ungenügend aber ist dieser Verschluss zweifellos bei gewissen Zwangsactionen: bei forcirter Exspiration, Niesen, Würgen, Erbrechen, sowie beim Schneuzen mit verschlossener Nase, beim Katheterismus, Politzer'schen Verfahren und Bougiren. Hierbei werden die Tuben geöffnet, erweitert und Nasensecret sowie Sputumpartikel, besonders falls sie an den Tubenwülsten sitzen, mit Vehemenz in die Paukenhöhle geschleudert.

So können wir durch die Tuben Luft ins Mittelohr blasen; Nasendouchen sind mit Recht gefürchtet, weil häufig und nicht einmal bei hohem Drucke Flüssigkeitsmengen ins Os medium gelangen und Entzündungen hervorrufen; bei einer Ozaena hat z. B. Zaufal einmal nach Valsalva'schem Versuch, ein andermal nach einer Schneuzbewegung durch eingedrungenes Secret Pneumokokkenotitis beobachtet. Bei Perforation des Trommelfelles entleert sich bekanntlich beim Schneuzen ein Theil der Luft mit zischendem Geräusch durch die Perforationsöffnung. Mit welcher Gewalt die Luft durchgetrieben werden kann, zeigt ein Fall von E. Baumgarten: Ein Phthisiker mit von Jugend an bestehendem, seit einem Jahr sistirendem Ohrenfluss, schneuzt sich stark, um Luft durch die verstopfte Nase zu bekommen. Beim dritten Schneuzen verspürt er unter zischendem Geräusch ein Platzen im Ohr. Die Untersuchung ergab eine frische Perforationsöffnung im Trommelfell.

Selbst Schnupftabak kann auf diese Weise ins Mittelohr getrieben werden.

Haug beobachtete einen Patienten, der, ohne Gewohnheitsschnupfer zu sein, ausnahmsweise eine Prise Tabak nahm, die heftigen Niesreiz zur Folge hatte. Um sich dem Spotte seiner Freunde zu entziehen, wollte er die Exspiration unterdrücken und nieste bei völlig geschlossenem Munde. Es bildete sich ein Mittelohrkatarrh, und bei der vorgenommenen Paracentese fanden sich im entleerten Eiter veritable Schnupftabakkörner. Einen ähnlichen Fall hatte früher Kessel veröffentlicht.

Das sind Beweise genug, welche die Durchgängigkeit der Tuben darthun und bei eitrigem Mittelohrkatarrh den Gedanken zunächst auf Infection durch diese Canäle lenken.

Nicht anders liegen die Verhältnisse bei der tuberculösen Otitis media. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Phthisiker. Die Möglichkeit des Eindringens tuberculöser Sputa in den Nasenrachen bei solchen Kranken haben wir oben (S. 117) auseinandergesetzt. Auf dem Wege zur vorderen Nase werden Sputumtheilchen an den über das Niveau etwas hervorragenden Tubenwülsten sogar mit einer gewissen Vorliebe sich festsetzen und (nach Dmochowski) auch schwerer als von der glatten Nasenwand wieder entfernt. Die Gelegenheit zur Infection ist also in manchen Momenten gegeben. Auch an den Zwangsbewegungen durch Husten und Niesen fehlt es bei dem häufig katarrhalischen Zustande der Respirationsschleimhaut diesen Kranken nicht, so dass das häufige Vorkommen einer tuberculösen Otitis bei Phthisikern einer weiteren Erklärung und Begründung kaum bedarf. Nach Habermann, dem wir schätzenswerthe Beiträge zu diesen Fragen verdanken, sollen zudem die Tuben der Phthisiker weiter sein, was durch Fett- und Gewebsschwund sich wohl verstehen lässt; auch die Tuben der Kinder sind nach Eitelberg weiter als die der Erwachsenen.

Eine nicht mindere Infectionsgelegenheit als Phthise gibt natürlich eine locale Tuberculose im Nasen- oder Nasenrachenraume ab.

Wir finden daher tuberculöse Otitis nicht selten bei scrophulösen Kindern, deren verkäste Halsdrüsen die frühere Anwesenheit von Tuberkelbacillen in ihrem Wurzelgebiete, der Nasenrachen- und Mundhöhle, deutlich bekunden. Schwartze hat in solchen scrophulösen Otitiden mehrmals meist spärliche Tuberkelbacillen gefunden.

Die Tuben selbst können, obwohl sie die Infection vermittelt haben, gesund bleiben, wenn ihr Flimmerepithel die hängen gebliebenen Infectionskeime wieder entfernt.

Ein tuberculöser Herd in der Lunge oder sonstwo bildet aber keineswegs, wie Walb meint, die Vorbedingung für die Einwanderung von Tuberkelbacillen in die Tuben; denn durch diese Canäle steht das Gehörorgan auch indirect mit der Aussenwelt im Contacte. Daher kann auch

die Auffassung einer primären Mittelohrtuberculose, als entstanden durch Vermittlung der Tuben bei gesunden Personen, die in einem tuberculösen Medium sich aufhalten und Bacillen eventuell durch die Athmungsluft in die Nase aufgenommen haben, keiner Schwierigkeit begegnen, besonders wenn man sich des von *Straus* und *Verfasser* gelieferten Nachweises der Bacillen in der gesunden Nase solcher Personen erinnert (s. S. 110). Nur wird, was übrigens die Erfahrung auch thatsächlich zeigt, eine solche Primärinfection eine rara avis, noch seltener als die primäre Nasentuberculose sein, da nur wenige Keime bis zum Tubenostium gelangen und dort gerade den richtigen Moment erhaschen, wo eine genügende Propulsionskraft sie in die Seitencanäle schleudert. — *Haug's* Beobachtung eines Mannes, der durch Gebrauch eines inficirten Katheters einen syphilitischen Primäraffect der Tubenmündung davontrug, legt auch die Möglichkeit einer tuberculösen Infection durch *schlecht gereinigte Instrumente* nahe.

Tuberculöse Otitis media und Lungentuberculose bedingen keineswegs eine gegenseitige Abhängigkeit, sondern können durch dasselbe inficirte Medium für sich hervorgerufen werden, nur wird letztere bei annähernd gleichzeitiger Infection klinisch sich später äussern.

Wesentlich *begünstigt* wird — vielleicht weniger das Eindringen in die Tuben an sich als — die *Ansiedlung* der Tuberkelbacillen durch alle Krankheiten, die mit *Alterationen des Epithels* der Respirationsschleimhaut einhergehen, also besonders durch *Masern*, *Diphtherie* und am allermeisten *Scharlach*.

Am häufigsten findet also die tuberculöse Infection des Mittelohres durch die Tuben statt, daneben ist aber auch die Möglichkeit derselben von aussen durch das *Trommelfell* ins Auge zu fassen. Bei der Unvorsichtigkeit vieler Menschen, mit dem oft schmutzigen Finger oder Ohrlöffel oder mit den nächstbesten Gegenständen, die gerade zur Hand sind, einem Streichholz, Haar- und Stricknadel, Bleistift, Federhalter, Zahnstocher (!), die von der gleichen oder einer anderen Person vielleicht zuerst in den Mund (Sputum) geführt waren, im Ohre zu bohren, lässt sich die Gelegenheit nicht bestreiten, hin und wieder Tuberkelbacillen bis ans Trommelfell zu bringen. Besteht nun eine Perforation dieser Membran, so sind die Wege für Keime aller Art offen. *Cozzolino* hebt hervor, dass die ungeschickte Handhabung der Ohrlöffel oft Trommelfellperforationen zur Folge hat. Umsomehr vermag die spitze Beschaffenheit solch adaptirter Ohrlöffel zuweilen kleine Verletzungen des Trommelfelles zu schaffen und die Pforte für die Infection zu öffnen.

Gedenken wir noch der Collection mannigfaltiger, aus dem Ohr extrahirter *Fremdkörper*, welche die Unart kleiner und grosser Kinder dorthin gebracht hat.

Aus der überreichen Casuistik will ich nur einiges anführen, um ein Bild zu geben, wie weit diese Unsitte verbreitet ist, deren kleinster Theil Gegenstand ärztlicher Berathung wird. Als extrahirt werden von Boeckh, Sexton, Marian u. A. aufgeführt: Watte, Knoblauch, Melonenkerne, Johannisbrodkerne, Orangekerne, Bohnen, Haferkorn, Erbsen, Kirschkerne, Linsen, Glasperlen, Kieselsteine, Baumwollen- und Papierpfröpfe, Kreidestücke, Holzstücke, ein Bernsteinknopf, Beinknopf vom Bleistifthalter, eine Koralle, Schuhknöpfe, ein Weidenkätzchen — abgesehen von den ohne Willen des Besitzers ins Ohr gelangten Käfern, Schwaben, Wanzen, Fliegen, Maden etc.

Besonders erwähnenswerth erscheint ein Fall Lallement's. Es bestand heftige Otitis media purulenta, hervorgerufen durch einen Fremdkörper. Nachdem die Entzündung mit Hinterlassung hochgradiger Schwerhörigkeit geheilt war (45 Tage nach Beginn), entleerte sich eines Tages aus der Nase beim Schneuzen ein kleiner, glatter Stein von der Grösse eines Weinbeerkernes. Derselbe war also nach der Perforation der Membrana tympani in die Paukenhöhle und Tuba Eustachii und von hier aus in die Nase gelangt.

Ohne diesem Infectionsmodus eine wichtige Bedeutung beimessen zu wollen, ist nicht ausgeschlossen, dass auch auf diese Weise einmal Tuberkelbacillen ins Ohr gelangen.

Eine Infection wäre auch durch Küsse, forcirte Küsse auf das Ohr von Seiten einer phthisischen Person denkbar. Sind doch Fälle berichtet, in denen diese Art stürmischer Liebkosung sogar das Trommelfell perforirte.

Gruber und Börkner beobachteten durch Kuss verursachte Rupturen des Trommelfelles, Cozzolino eine Otitis media serosa, entstanden durch Kuss und Saugen am Meatus externus, Zucker einen gleichfalls durch Küsse hervorgerufenen syphilitischen Primäraffect am äusseren Gehörgang.

Selbst bei intactem Trommelfell möchte ich die Möglichkeit einer exogenen Infection nicht so vollkommen in Abrede stellen wie Zaufal; denn nachdem die Darmschleimhaut (Dobroklonsky), die Mucosa der Nase, des Mundes, der Conjunctiva, ja selbst die äussere Haut nach meinen eigenen Untersuchungen unter gewissen Verhältnissen als durchgängig für Tuberkelbacillen sich erwiesen hat, liegt kein Grund vor, dem Trommelfell diese Eigenschaft ganz abzusprechen.

An der äusseren Seite des Trommelfelles und im äusseren Gehörgang wäre eine Entwicklungshemmung der Tuberkelbacillen durch die chemische Beschaffenheit des Cerumens denkbar.

Ein Fortkriechen der Keime längs der Saft- und Lymphbahnen im Schleimhautgewebe z. B. der Tube bis zur Paukenschleimhaut (Zaufal) wird nur dann in Frage kommen, wenn in den dem Gehörorgane und der Tube angrenzenden Gewebstheilen tuberculöse Herde präexistiren. So konnten Wolb, Ouspenski und Rieger das Fortschreiten des Lupus von einem Nasenherde nach dem Mittelohr, Gradenigo vom Pharynx noch weiter bis ins innere Ohr verfolgen.

Eine Invasion der Bakterien von der Basis cranii und der Schädelhöhle aus durch die Fissura petroso-squamosa unter Vermittlung des ins Mittelohr ziehenden Fortsatzes der Dura mater, wie dies von Klebs für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, von Moos durch einen Fall für die gewöhnliche Meningitis nachgewiesen wurde, sowie auf sonstigen Wegen dürfte für die Tuberculose hin und wieder in Erwägung zu ziehen sein. Der umgekehrte Fall einer Verschleppung der Tuberkelbacillen nach dem Gehirn mit consecutiver tuberculöser Meningitis findet häufiger statt.

Bei der bisherigen Besprechung haben wir hauptsächlich das Mittelohr als Sitz der Tuberculose im Auge gehabt. Ist damit auch das Gebiet der tuberculösen Affectionen des Gehörorgans nicht erschöpft, so rechtfertigt es sich doch, jene Erkrankung als Pars pro toto in den Vordergrund zu stellen, weil sie nicht nur den grössten Theil der Localisationen ausmacht, sondern auch, was für die ätiologische Betrachtung den Ausschlag giebt, die Schwelle für die übrigen Erkrankungen bildet.

Entwickelt sich die Mittelohrtuberculose weiter, so attaquirt sie durch Contact das Trommelfell und ruft die nach aussen trichterförmigen Perforationen hervor, sie schreitet fort nach den Zellen der Pars mastoidea, sie führt zur Caries der Gehörknöchelchen, drängt ins innere Ohr, ins Labyrinth ein oder greift nach dem Tegmentum tympani und der Schläfenbeinpyramide über. Alle diese Processe aber treten in der Regel nach den vorliegenden Beobachtungen secundär auf und bilden gewissermassen Folgeerscheinungen einer vorangehenden Tuberculose der Paukenhöhle.

Nur äusserst selten scheinen die bisher besprochenen Infectionswege für den ersten Augenblick keine ausreichende Erklärung zu geben und den Gedanken an eine hämatogene Entstehung nahezulegen, wenn es sich nämlich um eine Erkrankung des Warzenfortsatzes mit Freibleiben des Mittelohres handelt, wie sie Wanscher, Schwartze und Siebenmann beschrieben haben. Da die Annahme einer intacten Paukenhöhle selbst in den wenigen Fällen nur auf eine klinische Muthmassung, nicht auf einen Sectionsbefund sich stützt, so können wir darin noch keinen Beweis für hämatogenen Ursprung erblicken. Ueberzeugender ist ein von Knapp mitgetheilter Fall: Eine 3jährige Patientin mit multipler Knochentuberculose behaftet (Wirbelsäule, linker Knöchel, Orbitalrand beider Augen, linkes Jochbein), zeigt eine Tuberculose des Warzenfortsatzes, während Paukenhöhle und Trommelfell anscheinend normal waren.

Aber selbst eine unversehrte Paukenschleimhaut wäre noch kein zwingender Beweis für eine hämatogene Infection. Denn fürs Erste wäre ein Eindringen von Tuberkelbacillen aus der Paukenhöhle ins Antrum mastoideum durch die normale Communication gelegentlich forcirter Exspiration u. s. w. nicht ins Gebiet der Unmöglichkeit zu verweisen.

Ueberdies haben sich alle Schleimhäute, soweit sie bisher daraufhin untersucht wurden, als nicht absolut undurchgängig für Tuberkelbacillen erwiesen, — warum sollte nicht auch die Schleimhaut der Paukenhöhle, besonders bei jugendlichen Personen, die von der Tube eingedrungenen Tuberkelbacillen ausnahmsweise passiren lassen?

Damit soll die Möglichkeit einer hämatogenen Infection keineswegs in Abrede gestellt werden. Wenn Tuberkelbacillen in die Blutbahn eingebrochen sind, werden sie zum Theile, je reichlicher umso öfter, auch in die das Gehörorgan versorgenden Arterien gelangen und an der einen oder anderen Endverzweigung sich festsetzen.

Schwartze berichtet von einem derartigen Fall: Bei einer 37jährigen Frau mit obsoleter Tuberculose der Lungenspitze hatte die Tuberculose von einer peribronchialen Lymphdrüse auf die linke Vena pulmonalis übergegriffen und zur allgemeinen Miliartuberculose sowie zur Tuberculose der Paukenhöhle geführt. An der medialen Wand der Nische des runden Fensters fand sich am rechten Ohr in der sonst gesunden Schleimhaut neben einer Hämorrhagie ein unscheinbarer Herd mit Tuberkelbacillen.

Solche Ereignisse werden aber stets mehr den Gegenstand anatomischer als klinischer und ärztlicher Beobachtung bilden.

Häufig betheiligen sich noch die dem Wurzelgebiete des Ohres entsprechenden Auricular- und Halsdrüsen an der tuberculösen Erkrankung, wie ich das regelmässig bei Infection vom Ohre aus am Meerschweinchen constatirt habe. Sie bilden auf diese Weise Theilerscheinung der scrophulösen Drüsenschwellung. Ferreri betont, dass die im Kindesalter weitere Incisura Santor. ein Uebergreifen von entzündlichen Affectionen des Ohres auf Drüsen, Parotis und Unterkiefergelenk erleichtert.

D. Infection des Kehlkopfes.

Mannigfach ist das Aussehen einer im Kehlkopf localisirten Tuberculose. Sie tritt auf unter dem Bilde miliarer Knötchen,[1] weit häufiger als Infiltration, oder als Ulceration, die zum Theil aus jener hervorgeht, und deren Charakter zuerst B. Fränkel durch den Nachweis von Tuberkelbacillen gesichert hat. Auch Tumoren tuberculöser Natur sind zuerst von Tobold, Ariza, Mackenzie und Schnitzler beschrieben und später von zahlreichen Autoren (Avellis) beobachtet worden. Endlich kommt auch die lupöse Form nicht so selten vor und wurde bereits von Virchow beschrieben.

Die Infectionsgelegenheit durch der inspirirten Luft beigemengte Tuberkelbacillen kann für den Kehlkopf nach den früher dargelegten Filtra-

[1] Der laryngoskopische Nachweis von Tuberkeln im Kehlkopf ist noch nicht so alt. Noch 1881 glaubte Schnitzler, dem Zweifel an deren Nachweisbarkeit durch Mittheilung eines diesbezüglichen Falles begegnen zu müssen.

tionsbedingungen bei nasaler Athmung nur als ganz gering angeschlagen werden, erheblicher ist sie bei Mundathmung. Soweit aber Tuberkelbacillen auf diesen Wegen eindringen und nicht nach der Tiefe gerissen werden, lagern sie sich auf dem die Mucosa als schützende Hülle bedeckenden Schleim ab und werden mit diesem gemeinsam durch die Ciliarbewegung des Flimmerepithels, das den Larynx mit Ausnahme der Stimmbänder und der hinteren Wand auskleidet, nach oben dirigirt, weggeschwemmt und ohne grosse Schwierigkeit wieder eliminirt.

Haften die Bacillen grösseren Staubpartikeln an, so rufen letztere durch den mechanischen Reiz, den sie ausüben, reflectorisch eine vermehrte Secretion hervor, die der Wegschaffung selbst schwererer Staubkörper gewachsen ist.

An einem Flusse im Grossen nehmen wir wahr, dass durch alle Einengungen, durch alle im Flussbette befindlichen Hindernisse der gleichmässige Lauf gestört, hier eine Verlangsamung, dort eine Beschleunigung und ein Wirbel verursacht wird. Aehnliches werden wir auch im Kehlkopfe erwarten müssen. Derselbe bildet nicht ein glattes Rohr, sondern weist Falten, Buchten und vorspringende Leisten auf, die eine gleichmässige Strömung des aufwärts ziehenden Schleimes hindern und an manchen Stellen Stauungen bewirken, mit Ansammlung und Anhaften der im Strom schwimmenden Staubkörper.

Grosse Mengen besonders chemisch reizender Staubarten steigern den Reflex bis zur Entzündung der Schleimhaut, ein Zustand, der bei übermässiger Spannung einzelner Theile, namentlich bei forcirter Stimmbildung und bei Husten leicht kleine Fissuren sowie Epithelabschürfungen (erosive Geschwüre Virchow's) zur Folge hat. In gleicher Weise wirken anderweitige Erkrankungen, z. B. Syphilis.

So kommt es, dass trotz der im Verhältniss zur Nase weit geringeren Zahl eingedrungener Bacillen, trotz des Schutzes durch das Flimmerepithel, durch den normalen Schleim und die eventuell gesteigerte Secretion Tuberkelbacillen hin und wieder festen Fuss fassen und, einmal ins Gewebe eingedrungen, sich auch leicht weiter entwickeln können. Den prägnantesten Ausdruck findet diese Möglichkeit in der primären Kehlkopftuberculose, deren Vorkommen von vielen Autoren lange geleugnet, nach den in den letzten Jahren publicirten Fällen aber nicht mehr in Zweifel gezogen werden kann.

Die primäre Larynxtuberculose, die sich fast nur durch Infection per inhalationem erklären lässt, ist vorzüglich dann erwiesen, wenn auch die Autopsie die Abwesenheit anderweitiger älterer Herde bestätigt. Eine solche Beobachtung demonstrirte E. Fränkel:

Der Patient kam zuerst 1881 in seine Behandlung. Die Affection betraf die Stimmbänder, griff später auf die hintere Larynxwand über und

führte mit umfangreicher Destruction des Kehlkopfes 1885, also $5^{1}/_{2}$ Jahre später, zum Tode. Die Obduction ergab in beiden Lungen vereinzelte, offenbar frische Knötchen, aber keine Spur von verkästen oder zerfallenen Herden, keine Spur von Pleuritis, nirgends Verwachsungen; die Lymphdrüsen der Lungen waren weder vergrössert noch verkäst.

Hier lag zweifellos primäre Larynxtuberculose vor. Fränkel weist noch auf einen ähnlichen Fall von Orth hin, in dem die Lungen völlig frei waren.

Massucci führte bereits vorher, indem er die Existenz primärer Larynxtuberculose vertheidigte, drei Fälle an, in denen Marchiafava Larynxtuberculose bei ganz negativem Lungenbefunde mit Sicherheit durch die Autopsie constatiren konnte.

Den vielfach citirten Fall von Demme möchte ich nicht als stricte beweisend ansehen.

Soweit sich die Casuistik primärer Larynxtuberculose lediglich auf eine klinische Feststellung beschränkt, bleibt immer die Möglichkeit offen, dass gleichzeitig ein kleiner Lungenherd bestanden und den Ausgangspunkt gebildet hat, der durch unsere Untersuchungsmethoden noch nicht nachweisbar war.

Wenn daher Julien, Boylan, Dehio, Neidert, Fischer, Cadier, Jores u. A. Fälle von anscheinend primärer Larynxtuberculose publiciren, die entweder nur kurze Zeit beobachtet wurden oder nach wenigen Wochen oder Monaten an Lungenphthise erkrankten oder sogar starben, so müssen solche Fälle nicht nothwendig als primär angesehen werden.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit plaidiren für primäre Larynxtuberculose hingegen die Fälle, wo die Lungenerkrankung erst erheblich später oder überhaupt nicht in Erscheinung tritt. So beobachtete Trifiletti ein 21jähriges Mädchen mit tuberculöser Infiltration der Kehlkopfschleimhaut und anscheinend gesunder Lunge. Erst acht Monate später bot auch die Lungenspitze einige Zeichen von Broncho-Alveolitis.

Josephsohn berichtete aus der Klinik Katzenstein's von einem 18jährigen Mädchen mit tuberculösen Larynxexcrescenzen, bei dem erst zwei Jahre später Lungenphthise nachgewiesen wurde.

Panzer beschreibt aus Chiari's Praxis ein Stimmbandfibrom, das zwei Jahre vorher operirt, vier Monate darauf von einem Recidiv gefolgt war, dessen Untersuchung die tuberculöse Natur ergab. Der Patient blieb gesund.

Auf syphilitischem Boden hat sich in einem Falle de Renzi's die primäre Larynxtuberculose eingenistet.

Auch der Lupus wurde im Kehlkopf als Primäraffection klinisch beobachtet von Ziemssen, Haslund, Obertüschen, Garré, Martin, Langie, Garel, Moritz und Barth.

Je häufiger und je grössere Mengen Tuberkelbacillen in den Kehlkopf gelangen, umso öfter werden sich die Schutzmittel als insufficient erweisen, umso höher steigt die Zahl thatsächlicher Infection. Wo wäre diese Gelegenheit mehr gegeben als beim Phthisiker, bei dem Monate, Jahre hindurch Tag und Nacht oft reichliche Mengen bacillenhaltiger Sputa den Kehlkopf passiren? Der Phthisiker stellt daher in der Casuistik der Larynxtuberculose wieder das Hauptcontingent. Es fanden den Kehlkopf betheiligt

Kruse	unter 742 Tuberculosen	123mal	= 16·6%;
Gaul	„ 424 Lungenkranken	143 „	= 25·7%;
Eichhorst	„ 462 Sectionen von Lungenschwindsucht	130 „	= 28·1%;
Heinze	„ 1236 Sectionen	376 „	= 30·6%;
de Lamallerie	„ 502 Fällen von Lungentuberculose	222 „	= 44·2%;

Wagner gibt für die Laryngophthisis eine Frequenz von 33% und Bosworth von circa 30% aller Fälle von Lungenschwindsucht an.

Anmerkung: Wie vorsichtig man in der Beurtheilung solcher Zahlen sein muss, zeigt z. B. ein Bericht des allgemeinen Krankenhauses in Wien. Dort kam unter 1936 Fällen von Tuberculosis pulmonum die Larynxtuberculose in 75 Fällen = 4% zur Behandlung, während im Krankenhaus Rudolphstiftung sich der Larynx nur in 0·4% betheiligt ergab. Es erklärt sich dies daraus, dass im Rudolphspital keine eigene laryngologische Abtheilung besteht, die meisten Tuberculosen mit Heiserkeit also das allgemeine Krankenhaus aufsuchen.

Zu welchen überraschenden statistischen Entdeckungen (!) Autoren gelangen können, zeigt Ries. Der Autor meint: Ein Viertel aller Todtenscheine trägt den Namen Lungenphthise, und die Statistik zeigt, dass in circa einem Drittel dieser Fälle der Larynx in einem ähnlichen Degenerationsprocesse begriffen sei, mithin leidet — ein Zwölftel aller überhaupt zur Beobachtung kommender Patienten ([illegible] Verf.) an Kehlkopfschwindsucht [illegible] —

Die Annahme einzelner Autoren, dass die Larynxtuberculose der Phthisiker nicht dem Contacte der Schleimhaut mit dem Sputum zuzuschreiben sei, sondern in der Regel auf dem Blutwege zustande komme, entbehrt einer objectiven Begründung. In Ausnahmsfällen mag natürlich, besonders bei allgemeiner Miliartuberculose, die hämatogene Infection stattfinden; im Allgemeinen spricht schon die Localisation der tuberculösen Larynxherde gegen eine solche. Bei der hämatogenen Verbreitung würde eine gleichmässige Aussaat über alle von den betreffenden Gefässen versorgten Schleimhautgebiete stattfinden, und es wäre nicht einzusehen, warum die gewöhnlich befallenen Stellen eine so besondere Prädilection für das tuberculöse Virus zur Schau tragen sollten. Auch die beliebte Nothbrücke, diesen eine erhöhte Dispo-

sition, den frei gebliebenen eine verminderte zu octroyiren, hilft über dieses Dilemma nicht fort. Denn diese „minder disponirten“ Stellen lassen nichts von einer geringeren Disposition erkennen, wenn einmal in der Nachbarschaft ein Herd vorhanden ist, aus dem Bacillen immigriren. Sie verfallen dann ebenso leicht und ebenso schnell der Destruction wie die sogenannten „höher disponirten“ Regionen.

Wohl aber lässt sich die Auswahl der Localisationen vom Standpunkte einer Sputuminfection verstehen. Besonders häufig zeigt sich nämlich der faltenreiche Interarytänoidraum ergriffen, wo bei der Stimmbildung zufällig vorbeipassirendes Sputum förmlich zerdrückt und zwischen der Schleimhaut verrieben wird; ferner die Stimmbandränder, wo das Gleiche der Fall ist; die obere Fläche der Stimmbänder, die des Flimmerepithels entbehrt, von der also Sputumreste schwerer entfernt werden; ferner die Processus vocales, an denen gleichfalls die Elimination wegen der hervorspringenden Lage Schwierigkeiten begegnet. Auch die hintere Wand, die Keller an der Hand der Killian'schen Methode unter 48 Larynxphthisikern 34mal erkrankt fand, ist ohne weiteres, namentlich bei liegenden Patienten, als besonders exponirt anzusprechen, insofern nachts bei verminderter Reflexthätigkeit das Sputum dort erhebliche Zeit verweilt.

Nach Gaul waren der Sitz der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre in 113 Fällen

53mal die wahren Stimmbänder,
38 „ „ hintere Kehlkopfwand,
27 „ „ Epiglottis,
17 „ „ Aryknorpel,
6 „ „ vordere Kehlkopfwand,
5 „ „ Sinus Morgagni,
2 „ „ falschen Stimmbänder,
2 „ „ Santorini'schen Knorpel.

Für Infection von der Oberfläche der Mucosa spricht auch, worauf Fischer hinweist, das Vorkommen von Contactgeschwüren an symmetrischen Stellen des Larynx, die sich immer wieder berühren, so an den Processus vocales. Kurz, es bilden den Lieblingssitz beginnender Kehlkopftuberculose die Stellen, an denen das Sputum eine gewisse Stagnation erfährt, oder hervorspringende Partieen, die dem ersten Insult bei Husten und bei Expectoration ausgesetzt sind. Für diese Eigenthümlichkeit ist der Ausdruck **exponirt** vorzuziehen, weil disponirt etwas Subjectives bezeichnet und zu Missverständnissen Veranlassung giebt. Man sagt auch von einem gefährdeten Posten, er sei den Kugeln exponirt, nicht für diese disponirt.

Auch die Thatsache, dass die Kehlkopferkrankungen oft auf der nämlichen Seite wie die Lungenerkrankungen getroffen werden, glaubte man als Stütze einer besonderen Disposition heranziehen zu dürfen; man sagte, es sei ein Beweis, dass die ganze betreffende Seite mehr für

Tuberculose disponirt sei. Schäffer war es aufgefallen, dass manche Personen, ehe noch eine tuberculöse Erkrankung der Lunge festzustellen war, eine leichte, oft nur bei sehr genauer und längerer Untersuchung erkennbare Parese eines Stimmbandes und abendliche Heiserkeit zeigten. Wochen und Monate darauf liess sich auf der gleichen Seite ein tuberculöser Herd in der Lunge nachweisen. Mag man über die Häufigkeit des Vorkommnisses vielleicht auch mit Schäffer verschiedener Meinung sein (Schäffer beobachtete es unter 110 Fällen 74mal = 67,2%), jedenfalls erscheint die Erklärung, die er mit Berufung auf Luschka gibt, richtig. Er nimmt an, dass der Ramus recurrens, der zwischen der Concavität des Bogens der Subclavia und der Lungenspitze durchgeschoben ist, durch mitunter noch nicht nachweisbare Tuberkelbildung am Apex pulmonis einen Druck erfahre, der in den von diesem Nerv versorgten Kehlkopfmuskeln eine Parese herbeiführe. Solche Lähmungen können übrigens auch durch den Druck vergrösserter tuberculöser Bronchialdrüsen entstehen und werden dann gleichfalls auf der Seite der erkrankten Lungen sich äussern. Es ist wohl selbstverständlich, und Schäffer betont, es auf den Stimmbändern direct beobachtet zu haben, dass auf der paretischen Seite infolge der behinderten Bewegungsfähigkeit der Schleim und das Sputum weniger leicht und schnell entfernt wird. Damit ist aber auch einer leichteren Infection der betreffenden Seite die Hand geboten.

Von Kurkunoff wurde der histologische Befund gegen eine Sputum- und für eine Infection durch den Lymph- und Blutstrom in Anspruch genommen. Der genannte Autor untersuchte 12 tuberculöse Kehlköpfe und fand auch in augenscheinlich gesunden Partien in der subepithelialen Schicht oder noch tiefer gelegen Tuberkel. Die Bacillen nehmen, wie er sagt, „je näher der Oberfläche, umsomehr an Zahl ab und gelangen nicht in allen Fällen bis zur freien Oberfläche des Epithels". Daher glaubte er sich zu dem Schlusse berechtigt, dass die Bacillen nicht von der Oberfläche in die Mucosa eindringen.

Fürs erste ist nun diese Schlussfolgerung keineswegs zwingend, ja sie ist unvereinbar mit anderen Thatsachen. Denn ich habe experimentell gezeigt, dass die Bacillen durch die unveränderte Schleimhaut, dass sie sogar bis zu den Lymphdrüsen gelangen können, ohne auf ihrem Wege dahin sichtbare Veränderungen zu hinterlassen; Dobroklonsky hat das gleiche Factum histologisch für die Darmwand erwiesen. Consequenterweise müsste Kurkunoff bei einer solchen experimentell erzeugten Drüsentuberculose oder einem durch Fütterung hervorgerufenen, subepithelial gelegenen Darmtuberkel eine Einwanderung von der Oberfläche aus negiren. Die Schleimhautoberfläche muss also nicht, wie auch Trasher glaubt, zuerst inficirt werden, und das Fehlen von Bacillen in der Epithelialschicht gibt kein Recht, eine Infection von der Oberfläche aus in Abrede zu stellen.

Fürs zweite sind aber die Befunde Kurkunoff's keineswegs als Regel zu betrachten. Im Gegentheil! E. Fränkel hat bei Untersuchung

von 16 tuberculösen Kehlköpfen in einem Kehldeckelhöcker „Tuberkelbacillen in kolossaler Menge sowohl der Oberfläche nahe als inmitten des Gewebes nachgewiesen“ und in einer infiltrirten hinteren Kehlkopfwand „das in mehrfacher Schichtung erhaltene Deckepithel von sehr reichlich vorhandenen Tuberkelbacillen durchsetzt“ gefunden.

Auch in jüngeren Herden hat der genannte Autor, z. B. neben einem an der Oberfläche mündenden Drüsenausführungsgang reichlich Tuberkelbacillen angetroffen, während die Anwesenheit solcher in den tieferen Gewebsschichten hier nicht constatirt wurde.

Dass Bacillen, wenn sie einmal ins subepitheliale Gewebe eingedrungen sind, sich dort leichter und rascher ausbreiten als im Epithel, welches ihnen einen gewissen Widerstand entgegensetzt, — dass sich dann Bilder ergeben können, wie Korkunoff sie beschrieben hat, daran ist nichts Auffälliges zu finden. Dieser Befund verbindet zu keinerlei Annahme für den Infectionsmodus, wohl aber sind Fränkel's an beginnenden Gewebsläsionen gewonnene Resultate nicht anders zu erklären als mit der Invasion der Tuberkelbacillen von der Oberfläche her.

Für ein selbständiges, den Krankheitsprocess einleitendes Ergriffensein der acinösen Schleimdrüsen, wie dies besonders von Rindfleisch, von Müller, Heinze, Gouguenheim, Tissier hervorgehoben wird, hat E. Fränkel bei seinen Untersuchungen keinen Anhaltspunkt gewinnen können. Es wäre auch auffallend, dass sich gerade an den Ausführungsgängen, wo der Schleim von innen hervorquillt, Bacillen festsetzen sollten.

Gegen eine hämatogene Entstehung der Kehlkopftuberculose spricht noch der Umstand, dass im Entwickelungsstadium dieser Krankheit in der Regel anderweitige Aeusserungen einer zweifellosen Blutinfection fehlen und dass, wenn andere Herde vorhanden sind, sich diese gleichfalls in vom Sputum berührten Canälen, z. B. im Darm, etabliren.

Die Wichtigkeit der Entscheidung dieser Frage liegt nicht auf theoretischem Gebiete, vielmehr auf praktischem; denn wenn der Feind von rückwärts durch die Blutbahn eindringt, so stehen wir ihm machtlos gegenüber. Ist der eine Herd heute geheilt, wer bürgt dafür, dass morgen nicht ein anderer entsteht? Dagegen hat die Auffassung von der Sputuminfection zu einer Reihe zweckmässiger Massnahmen und Eingriffe geführt.

Speciell beim Phthisiker wird ausser den schon erwähnten Momenten eine Sputuminfection noch durch Folgendes begünstigt:

Fürs erste reizt der zur Entfernung der Sputa reflectorisch erzeugte Husten die Kehlkopfschleimhaut und ruft bei excessiver Heftigkeit sogar entzündliche Vorgänge hervor, die manchmal zu Läsionen des Epithels führen können.

Das Sputum, mit Gewalt an die untere Seite der Taschenbänder, auf die Processus vocales und den Kehldeckel geschleudert, wirkt als mechanischer Insult auf diese Theile.

Bei längerem Verweilen des Sputums, z. B. Nachts oder bei willkürlichem Zurückhalten in Gesellschaft, tritt mit der Zeit auch die arrodirende Eigenschaft des eitrigen Lungensecretes in Wirksamkeit, lockert die Epithelschicht und öffnet die Pforte für die Bacillen.

Durch die dauernde Passage des Sputums wird, ähnlich wie bei öfterer Berührung mit der Sonde — früher als Vorbereitung zur Gewöhnung an endolaryngeale Operationen vorgenommen — die Sensibilität der Schleimhaut abgestumpft und die Reflexe zur Entfernung der Sputa verzögert; allerdings werden die Reflexe wieder gesteigert, sobald Arrosionen und Ulcerationen bestehen und die Nervenendigungen bloslegen; zuletzt aber geht mit der Abnahme der Kräfte eine Schwächung und Lähmung des Flimmerepithels Hand in Hand. So erklärt es sich, dass, je länger eine Lungenphthise besteht und je mehr sie dem Ende sich nähert, umso häufiger sich ihr eine Larynxtuberculose zugesellt, deren ganzen Umfang uns oft erst die Section enthüllt.

Die Ansicht Gottstein's, der die Existenz katarrhalischer (erosiver) Geschwüre im Kehlkopf leugnet und alle an dieser Schleimhaut vorgefundenen Substanzverluste auf Phthisis (oder Lues) zurückführen will, wurde bereits durch die Beobachtungen von Heryng (einmal am eigenen Körper), Schnitzler und Mauro widerlegt. Solche nicht specifischen Geschwüre können auch im Kehlkopfe Schwindsüchtiger und selbst neben tuberculösen Veränderungen vorkommen; dies wurde unter anderen von Masini und histologisch von E. Fränkel nachgewiesen. Natürlich bilden sie aber eine Ausnahme, da sie sich einer Infection durch vorbeigleitendes Sputum, besonders bei längerem Bestande, kaum entziehen und sich in tuberculöse umwandeln werden. Diese nicht specifischen Geschwüre aber als nothwendige Vorstufe tuberculöser Ulceration zu betrachten, wozu Lacke geneigt ist, wäre wiederum mit Rücksicht auf die erwiesene Durchgängigkeit unverletzter Schleimhaut zu weit gegangen.

Ebenso bilden, wie schon erwähnt, syphilitische Veränderungen die Eingangspforte für die Tuberkelbacillen. Combinationen beider Processe sind von Irsai, B. Fränkel, Schnitzler, Grunwald, Arnold, Rice, Helwes, Luc, Haviland Hall u. A. beschrieben.

Man will beobachtet haben, dass phthisische Frauen nach einem Puerperium öfter Larynxtuberculose acquiriren. Vielleicht werden durch forcirtes Schreien während des Geburtsactes Läsionen der Kehlkopfschleimhaut geschaffen, die den vorbeipassirenden Tuberkelbacillen den Eintritt erleichtern.

Häufig ist die Reihenfolge insofern umgekehrt, als in ein bereits tuberculös verändertes Gewebe andersartige Keime einwandern und auf dem so vorbereiteten Nährboden Existenzbedingungen finden, die ihnen in gesunden Partien vielleicht versagt gewesen wären. Diese Misch- oder Secundärinfectionen vermögen auch den Krankheitsverlauf zu beeinflussen. E. Fränkel z. B. hat unter 18 Beobachtungen 13mal die Anwesenheit von Staphylo- und Streptokokken constatirt, wobei er Tuberkelbacillen „immer in noch tieferen Gewebsschichten antraf als die erwähnten Kokken, welche also gewissermassen den vordringenden Tuberkelbacillen auf ihren für die Gewebe so verhängnissvollen Zügen nachfolgen". Diese Beschreibung deckt sich vollkommen mit den von mir gefundenen Bildern bei Secundärinfection der Lunge.

Auf lymphatischem Wege kann sich die Kehlkopftuberculose von Seite eines in der Nachbarschaft befindlichen Herdes, z. B. am Gaumen, Rachen, an den Tonsillen herleiten.

Besonders der Lupus schleicht sich auf der Lymphbahn der Haut und Schleimhaut auf weite Strecken fort, bleibt aber wegen seiner Schmerzlosigkeit oft unentdeckt. O. Chiari und Riehl haben 68 Personen, die theils an Gesichts-, theils an Schleimhautlupus litten, ohne Rücksicht auf subjective Larynxsymptome untersucht und bei 6 weiblichen Kranken Larynxlupus constatirt, während Holm unter 50 Lupösen 5mal und Haslund unter 109 Kranken mit Lupus vulgaris zehnmal lupöse Larynxaffectionen (9%), gleichfalls weibliche Personen betreffend, festgestellt hat.

Weitere Fälle von Larynxlupus sind noch von Grossmann, Schley, Middlemass Hunt, Smith, Massei, Schrötter, Sorrede u. A. mitgetheilt. In der Regel handelt es sich um eine Fortleitung von Seite der nächstgelegenen Schleimhautpartien, respective der Haut.

Auch seinerseits gibt ein tuberculöser Larynxherd, sei es durch Contact, z. B. von einem Stimmband zum anderen, von einem Processus vocalis zum gegenüberliegenden, sei es durch Umsichgreifen in der Continuität oder durch Ausbreitung auf den Lymphbahnen nach benachbarten Organen, besonders dem Rachen und der Mundhöhle, zu weiterer Infection des Körpers Veranlassung. Bei der Häufigkeit dieser Erscheinung bedarf es kaum casuistischer Belege dafür. Besonders die Lunge scheint in dieser Hinsicht durch Larynxulcerationen gefährdet, da von letzteren durch die einem stärkeren Hustenanfall folgende tiefe Inspiration leicht kleine bacillenreiche Partikel und Gewebsfetzen losgerissen, nach der Tiefe aspirirt und in einen kleineren Bronchus eingekeilt werden, aus dem sie nur schwer wieder herausgelangen — ein Gesichtspunkt, der bei der Behandlung der Larynxtuberculose, besonders dem Curettement, nicht

ausser Acht gelassen werden sollte. Selbst wo bereits eine Lungentuberculose besteht, könnten solche Vorfälle leicht verhängnissvoll werden, da mit einemmale an eine noch gesunde Stelle (denn die kranken Partien inhaliren nicht) eine grosse Zahl activer Bacillen gelangen. Das Resultat einer solchen Aspiration wird sich freilich erst nach Monaten äussern, daher der Zusammenhang sich nur schwer feststellen lassen.

Es kommt mir ad hoc ein Fall in Erinnerung, den ich im Jahre 1885 in Görbersdorf behandelte. Eine Dame mit Lungen- und Kehlkopfphthisis zeigte im Larynx einige tuberculöse Excrescenzen und sollte auf *Brehmer's* Wunsch von *Gottstein* in Breslau operirt werden. Am Abend vor ihrer Abreise constatirte ich nochmals den Befund. Am nächsten Tage kam sie abends zurück mit der Erklärung: *Gottstein* finde nichts zum Operiren im Halse. Ich untersuchte darauf und fand auch nichts mehr. Die Excrescenzen waren verschwunden; die Patientin gab nun an, sie hätte auf der Reise nach Breslau bemerkt, dass sich im Halse etwas loslöse, habe aber nichts ausgespuckt. Die Patientin verliess kurze Zeit darauf Görbersdorf und soll nicht viel später gestorben sein. Post hoc! propter hoc?

E. Infection der Trachea und grösseren Bronchien.

In der Trachea fehlen die meisten der Factoren, welche im Kehlkopf einer Infection förderlich sind: der unregelmässige mit Kanten und Buchten ausgestattete Bau, das Zerdrücken der Sputa zwischen den Stimmbändern und im Arytänoidraum u. s. w. Sie bildet ein einfaches, glattes, weites, stets offenes Rohr, dessen Wände sich an keiner Stelle berühren; sie ist ausserdem gegenüber Keimen, die mit der Athmungsluft eindringen, durch die weitere Entfernung von Mund und Nase noch mehr als der Larynx geschützt; die Oberfläche ist mit einer schützenden Hülle von Schleim bedeckt, der sammt allem, was sich auf ihm abgelagert, durch ein kräftiges Flimmerepithel nach oben befördert und expectorirt wird. Daher finden wir auch keine Kohlenstaub- und einlagerungen, es sei denn versuchsweise die Luft mit kolossalen Staubmengen überladen.

Eine Vorstellung von der Leistungsfähigkeit des Flimmerepithels kann man bekanntlich am leichtesten an der Rachenhöhle und Speiseröhre eines eben getödteten Frosches gewinnen, die man spaltet und auf Korken aufspannt, so dass man eine glatte Oberfläche erhält. Bringt man auf die Schleimhautoberfläche Kohlenstaub oder kleine Korkstückchen, so wird besonders bei genügender Anfeuchtung mit physiologischer Kochsalzlösung deutlich wahrgenommen, wie die kleinen Partikel in steter Bewegung nach einer Richtung transportirt werden.

Kraft hat gefunden, dass die Flimmerzellen auch mechanisch erregbar sind und der abgelagerte Staub also wohl selbst ein Sporn für ihre Thätigkeit wird. Ferner erhielt er von Präparaten der Luftröhre von Warmblütern ganz verschiedene Ergebnisse, je nachdem sie *katarrhalisch* afficirt und stark mit Schleim oder *normal* mit mehr dünnflüssigem Schleim bedeckt waren. Im ersteren Falle zeigten die Cilien träge Bewegung und eine

langsam sich fortpflanzende Reizwelle und waren gegen chemische Einflüsse sehr wenig widerstandsfähig, die normalen dagegen arbeiteten weit munterer und rascher.

Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut verfügt ferner über ein sehr sensibles Nervensystem, das, durch Staub und Fremdkörper gereizt, nach Nothnagel's experimentellen Untersuchungen reflectorisch Husten erzeugt und sich dadurch ungebetener Eindringlinge zu entledigen vermag.

Eine primäre Trachealtuberculose, die einer Luftinfection zur Last fiele, ist daher wohl äusserst selten. Die einzige Mittheilung darüber rührt meines Wissens von Valette her.

Selbst beim Bestehen einer Lungentuberculose finden die im Sputum enthaltenen Bacillen kaum einen Angriffspunkt; über entzündlich gereizte Stellen mit lädirtem Epithel hilft schnelle, ungehinderte Passage des in diesem Falle vermehrten Secretes hinweg.

Nur sub finem vitae oder bei der Section Schwindsüchtiger finden wir die Trachealtuberculose häufiger, aber wie aus dem anatomischen Befund geschlossen werden muss, in einem relativ frischen Zustande und in der Regel ohne tiefgreifende Zerstörungen. Es lässt sich dies damit erklären, dass gegen das Lebensende die Reflexthätigkeit herabgesetzt ist. Das Sputum passirt die Luftröhre langsamer, lockert bei seinem längeren Verweilen und Liegen durch seine chemisch arrodirenden Eigenschaften die oberflächliche Epithelschicht, lädirt sie und verschafft den Bacillen einen leichteren Eintritt. Daher sind die Ulcerationen meist flach, oft von beträchtlicher Ausdehnung und sitzen am häufigsten in der bei bettlägerigen Kranken am meisten exponirten Hinterwand.

Ein tuberculöser Tumor über der Bifurcation wurde von Mackenzie, eine erbsengrosse Granulationsmasse tuberculöser Natur an der vorderen Trachealwand, 1 cm unter der Rima glottidis, bei gleichzeitig diffuser Infiltration des Larynx von Schmiegelow beschrieben. Die lupöse Form glaubten Whipham und Delépine beobachtet zu haben. Ob letztere nicht öfter vom Larynx auf dem Lymphwege fortgeleitet vorkommt und sich nur bei der Schwierigkeit des Einblickes der Erkenntniss entzieht, bleibe dahingestellt.

Eine gewisse Gefahr bedroht die Trachealwand an manchen Stellen von ihrer äusseren Umgebung, von Seite verkäster Bronchialdrüsen, wogegen ihre nach innen gerichteten Schutzvorrichtungen machtlos sind. Abgesehen von einigen älteren Beobachtungen (Riegel) haben den Durchbruch verkäster Bronchialdrüsen nach der Trachea, respective den grossen Bronchien Moynet, Poland (zugleich Durchbruch in den Oesophagus), Tait, Lundis und Wallis, Lach (mit einer Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle), Gulliver, Parker und Biggs beschrieben. Meist handelte es sich um sehr jugendliche Personen, hingegen in einem Falle von Nowack um eine 61jährige und bei Barry um eine 71jährige

Prof. Otto berichtet den Durchbruch eines mit Brustwirbelcaries zusammenhängenden Abscesses nach der Trachea. Zu einer weiteren Ansiedlung der Bacillen kommt es dabei in der Regel nicht, weil meist der Tod die Scene abschliesst, sei es durch Ersticken infolge der die Luftwege verstopfenden Massen oder durch eine Hämorrhagie, wie in *Barry's* Fall, wo die Drüse die Trachea, den Bronchus und zuletzt die Vena cava superior perforirt hatte.

Petersen hat einen Knaben unter solchen Verhältnissen durch eine rasch ausgeführte Tracheotomie am Leben erhalten; über das weitere Schicksal desselben ist aber nichts erwähnt.

Ganz *ähnlich* wie bei der Trachea liegen die Verhältnisse für eine Infection in den grösseren starrwandigen *Bronchien*, nur dass, je kleiner das Caliber, umso leichter Reste zähen, tuberculösen Sputums haften bleiben und einen tuberculösen Process zu inauguriren vermögen.

F. Infection der Lunge.

Die Infection der *Lunge* ist das wichtigste Capitel in der Tuberculosenlehre, eines der wichtigsten in der gesammten Pathologie des menschlichen Körpers. In so kurzer Zeit auch der Tuberkelbacillus allgemein als die Ursache all der Processe anerkannt worden war, die mit *typischer miliarer Tuberkelbildung* einhergehen und ihre Identität mit den beim Thiere experimentell erzeugten Veränderungen nicht verkennen lassen, so begegnete er manchem Widerspruch bei Erklärung der Lungentuberculose. Zwar stellte sich frühzeitig eine Reihe Kliniker — ich erinnere an *Rühle* und *Lichtheim* — auf den neu gewonnenen Standpunkt der Genese durch den Tuberkelbacillus auf dem Wege der Inhalation, zum Theil unter ausdrücklicher Zurücknahme früher vertretener Ansichten. Aber die Lehre von der Constitutionsanomalie war zu tief eingedrungen; zu schwer war es vielen, die alten, allem Anscheine nach wohlbegründeten Anschauungen, die sie Jahre hindurch vertreten, als irrig aufzugeben, zu Gunsten der neuen Infectionslehre ihnen zu entsagen. So versuchte man denn, „den neuen Wein in die alten Schläuche zu füllen".

Der Umstand, dass es einigen Autoren infolge mangelnder Technik und Uebung recht oft misslungen war, bei der käsigen Pneumonie Tuberkelbacillen nachzuweisen, — der Umstand ferner, dass bei dieser Krankheit, dem Prototyp der Schwindsucht, die Tuberkelbildung wenigstens *makroskopisch* im Hintergrund zu stehen schien, — dass beim Thierexperiment nicht eine käsige Pneumonie mit Cavernenbildung, wie sie der Begriff der Schwindsucht umfasst, sondern eine miliare Ausbreitung der Tuberkel über den ganzen Körper entsteht, — endlich die irrige Vorstellung der Ubiquität der Tuberkelbacillen veranlasste eine Anzahl Autoren, **neuerdings wieder** *Aufrecht*, die *Identität der Tuberculose* und

der käsigen Pneumonie, i. e. Schwindsucht in Abrede zu stellen und dem Tuberkelbacillus nur eine secundäre Bedeutung, nur die Rolle eines Schmarotzers auf einem primär erkrankten Gewebe zuzusprechen.

Führt die chronische Pneumonie — so nahmen Dettweiler und Meissen an — nicht alsbald zur Lösung, so tritt Verkäsung der zumeist von der Circulationsbahn ausgeschlossenen Herde ein, die dadurch zum Nährboden für den ubiquitären Bacillus werden.

Durch den Bacillus werde die Krankheit nicht hervorgerufen, sondern complicirt, die Phthisis sei anfangs eine Krankheit sui generis, die aus Anlass mannigfacher Schädigung, aber nicht durch Infection entstehe.

Im ähnlichen Sinne äusserten sich Biedert und Siegel: „Durch secundäre Ansiedlung von Bacillen in bereits dauerhaft etablirten Lungeninfiltraten entstehe die gewöhnlich langsam verlaufende Phthisis; diese sei somit keine Infectionskrankheit im gewöhnlichen Sinne."

Schienen diese Lehren schon unhaltbar gegenüber den von Koch ermittelten Thatsachen, so wurde ihnen durch den weiteren Ausbau der Infectionslehre vollends der Boden entzogen. Abgesehen davon, dass die Aneignung grösserer Fertigkeit den Nachweis von Tuberkelbacillen auch im frühesten Stadium der Schwindsucht immer häufiger machte, wurden von Baumgarten die histologischen Merkmale des Tuberkels und der käsigen Pneumonie identificirt. Dem gegen den Thierversuch erhobenen Einwand, dass es sich beim Thiere um einen generalisirten, beim Menschen um einen meist auf die Lunge localisirten Process handle, ward durch den Hinweis auf das ähnliche Verhalten des Milzbrandbacillus begegnet, der beim Thiere eine Allgemeininfection, beim Menschen meist eine begrenzte Pustula maligna hervorrufe, ohne dass über die Identität beider ein Zweifel bestehen könne. Dem weiteren Bedenken aber, dass sich beim Thiere nach der Infection nur miliare Tuberkel, nicht eine käsige Pneumonie entwickle, wurde zunächst die Verschiedenheit zwischen einer syphilitischen Dermatose, einem Gumma syphiliticum, einer Exostose und einem Bubo entgegengehalten, die nicht hindert, allen diesen Erscheinungsformen das nämliche Virus zugrunde zu legen. Ueberdies wurde gezeigt, dass auch beim Thiere durch eine den Verhältnissen beim Menschen nachgeahmte Infectionsmethode (Aspiration tuberculöser Flüssigkeiten) eine käsige Pneumonie und selbst Cavernenbildung zustande kommt, und endlich ein Theil der bei Phthise auftretenden Erscheinungen durch Association des Tuberkelbacillus mit anderen Bakterien (Mischinfection) erklärt. Ausserdem hat sich auch die Annahme der Ubiquität als den Thatsachen nicht entsprechend erwiesen.

In natürlicher Folge dieser weiteren Arbeiten verstummte der Widerspruch gegen die Auffassung der Phthise als einer reinen Infectionskrankheit mehr und mehr. Heutzutage kann über gegentheilige Ansichten, wie die von Gregg, der die Ursache der Phthise in einem Verluste des

Blutes an Albumen erblickte, oder Bouchardat, der die Tuberkelbacillen im Kranken entstehen, aber nicht von aussen eindringen liess, oder May, der die Lungenschwindsucht als eine Neurose der pulmogastrischen Nerven betrachtet, oder Liebreich, der noch 1895 die Frage, ob der Bacillus wirklich die Ursache oder die Wirkung der Tuberculose sei, für unentschieden hielt, — heute kann über diese Ansichten kaum mehr ernsthaft discutirt werden.

In der überwiegenden Mehrzahl der Phthisisfälle ist die Lunge sammt den zugehörigen Bronchialdrüsen entweder isolirt ergriffen — ich erinnere an die so häufig bei Sectionen gefundenen Narben — oder bekundet sich durch die weit vorgeschrittene Entwicklung des Krankheitsprocesses gegenüber den frischeren Eruptionen in anderen Körperregionen als das zuerst erkrankte Organ. Die **Lungentuberculose** ist also **meist** eine **Primärerkrankung,** und **daraus folgt,** dass sie durch **Infection von aussen,** und zwar auf dem **einzigen** eine Communication vermittelnden **Wege,** durch die **Athmungsluft,** zustande kommt.

Für den ersten Augenblick mag es verblüffend erscheinen, dass wir die oberen Luftwege, Nase, Rachen und Kehlkopf, also diejenigen Partien, die nach den (S. 106 ff. besprochenen) Ablagerungsgesetzen des Staubes anscheinend am meisten einer Infection exponirt sind, in der Regel als secundär erkrankt bezeichnen müssen und nur für die Lunge, das von der Eingangsöffnung der Infectionsstoffe am weitesten entfernte und daher vor Keiminvasion geschützteste Organ, eine Primärinfection in weitem Maasse in Anspruch nehmen wollen.

Ja, wenn man sich den Durchmesser der feinsten in die Infundibula mündenden Bronchien vergegenwärtigt, der kaum 0·3—0·4 mm beträgt, könnte man zweifeln, ob überhaupt Staubpartikel und Keime bis dahin gelangen, wenn nicht die histologischen Befunde der Kohlen- und Steinhauerlunge der tägliche Beweis hierfür wären. Für den Bacillus, der selbst in seiner Länge nur 0·0015—0·004 mm misst, ist eine solche Schwierigkeit noch viel weniger vorhanden.

Eine einfache Erklärung für diesen scheinbaren Widerspruch gibt uns die Betrachtung der Kohlenstaubinhalation. Unmittelbar nach einer solchen Inhalation finden wir am meisten Staub in den ersten Luftwegen, dann progressiv weniger in den tieferen, am wenigsten in der Lunge. Wenige Stunden, eventuell Tage später dagegen sind die oberen Partien trotz ihres anfangs grösseren Staubgehaltes wieder vollkommen kohlenfrei, die Kohlenpartikel wurden durch Flimmerepithel und Schleimstrom eliminirt, während in den tiefsten Luftwegen selbst von der geringen Menge der bis hierher vorgedrungenen Kohlentheilchen ein nicht unerheblicher Rest sich noch vorfindet und dauernd zurückbleibt, soweit er nicht auf dem Lymphwege mit der Zeit nach den Bronchialdrüsen transportirt wird. Der Grund für dieses Verhalten liegt ersichtlich darin,

dass, gleichwie die Quelle und der Bach schwächer als der später aus einer Summe von Bächen entstandene Fluss, so auch der Schleimstrom in den feinen Luftwegen weit weniger tragfähig ist, weit schwächer functionirt als in den grösseren Bronchien und der Trachea. In den Alveolen fehlt sogar das Flimmerepithel, dieser wesentliche Factor für den Transitverkehr, vollkommen, so dass sich hier *Stapelplätze* für eingedrungene Staubkörper bilden, die kaum anders denn durch die Lymphwege nach den Drüsen zu entlastet werden. Es ist gerade so, als ob die Natur den menschlichen Organismus für die Cultur — fast nur im Culturleben finden so reichliche Staubeinathmungen statt — nicht geschaffen hätte.

Also trotz allen durch die weite Entfernung gegebenen Schutzes sind die tiefsten Luftwege, besonders die Alveolen gegenüber den höher gelegenen Partien in erheblichem Nachtheile, insofern eine Elimination bis hierher gelangter Staubpartikel nur sehr schwierig bewerkstelligt werden kann; bei fortgesetzter Inhalation staubhaltiger Luft kommt es daher im Laufe von Jahren hier zu recht bemerkenswerthen Anhäufungen, während in den oberen Partien kaum Spuren hinterlassen werden.

Nicht anders ist es bei der Inhalation von *Tuberkelbacillen*. Auch hier sedimentirt sich die Mehrzahl eventuell eingeathmeter Bacillen in den oberen Luftwegen und wird mit dem Schleimstrom wieder nach oben geschwemmt; nur wo dieser Strom eine Hemmung und Stauung erfährt, durch Leisten, Buchten, durch Fissuren oder Ulcerationen, ist auch die Möglichkeit der Ansiedlung in je nach dem Anlasse steigendem Masse gegeben. Dem kleinen Reste in die Tiefe gelangter Bacillen ist aber diese Gelegenheit zur Ansiedlung auch unter normalen Verhältnissen infolge der mangelhaften Function oder des gänzlichen Mangels der Eliminationsvorrichtungen in erhöhtem Grade geboten. Der Umstand, dass die Tuberkelbacillen bezüglich der Ablagerung sich ebenso verhalten wie Kohlen- und Steinpartikel, also indifferente Staubarten, ist zugleich ein deutlicher Beweis, dass es sich bei der Ansiedlung der Tuberkelbacillen in der Lunge nicht um eine besondere Prädisposition dieses Organes für das Tuberkelvirus, sondern zunächst um rein mechanische Verhältnisse handelt.

Nun sind ja glücklicherweise die Tuberkelbacillen, besonders in virulentem Zustande, unendlich viel seltener als z. B. Kohlenpartikel. In der freien Natur werden sie dank dem Einflusse des Lichtes unaufhörlich und in kurzer Zeit vernichtet; in nennenswerther Zahl finden sie sich im grossen und ganzen nur in geschlossenen, Phthisikern zum Aufenthalte dienenden Räumen. Aber auch hier muss noch eine Reihe von *Factoren*, wobei *Lufttrockenheit* und *Luftbewegung* eine wesentliche Rolle spielen, zusammenwirken, um Sputum genügend zu trocknen, zu pulverisiren und Bacillen überhaupt der Luft zuzuführen.

All diese Momente werden gewöhnlich ebenso unterschätzt, wie die Verbreitung virulenter Bacillen in der Luft überschätzt wurde.

Als Beweis für den Einfluss der *Luftfeuchtigkeit* sei erwähnt, dass ich einmal mit vieler Mühe getrocknetes Sputum in einem mässig feuchten Keller fein pulverisirte und am nächsten Tage, als ich es zu trockener Inhalation verwenden wollte, nur mehr zusammengeklebte Krümelchen fand, die zur Inhalation untauglich und *in dieser Hinsicht* also *ungefährlich* waren. Ein weiterer Beweis ist das frühere Misslingen der trockenen Inhalationsversuche infolge zu grosser Luftfeuchtigkeit. *Bei Nachahmung der natürlichen Verhältnisse* waren mir diese Versuche, wie erwähnt, *ausnahmslos gelungen*.

Der Aufenthalt in *inficirten* Räumen ist daher noch kein *Beweis*, dass Bacillen dem Körper, geschweige denn den *tiefsten Luftwegen, den Alveolen* zugeführt werden; je *länger* und *öfter* freilich dieser Aufenthalt stattfindet, um so *häufiger* wird sich durchschnittlich ceteris paribus eine *Gelegenheit* dazu ergeben (die auch von dem exponirten Individuum durch Mund- oder Nasenathmung, durch tiefe oder flache Athemzüge in *doppeltem Sinne* corrigirt werden kann).

Ob nun *jedesmal*, wenn Bacillen bis zu den Alveolen gelangen, wirklich eine Ansiedlung und Vermehrung stattfindet, oder ob der Körper Mittel besitzt, dies hintanzuhalten, ist unmöglich zu entscheiden, da wir nicht das *Eindringen* von Bacillen beobachten, sondern nur den eventuellen Effect, die *Erkrankung* zu Gesicht bekommen. Bei Thieren, selbst wenig disponirten, z. B. Hunden, sahen wir die Inhalation besonders etwas grösserer Mengen Bacillen stets von einer Infection gefolgt, bei Meerschweinchen trat selbst nach einer Inhalation von einer geringen Anzahl Keime, die nicht einmal in ihrer ganzen Zahl als lebensfähig nachgewiesen waren, Tuberculose ein. Soweit uns die Erfahrung am Menschen einen gewissen Anhaltspunkt für Beurtheilung dieser Frage bietet, soll dies im Capitel über Contagiosität, respective Disposition erörtert werden.

Hier interessirt uns zunächst nur die Thatsache, dass eine solche *Infection möglich*, und dass sie *ausserordentlich häufig* ist.

Praktisch erwiesen ist die *Möglichkeit* durch die vielen Hunderte von *Thieren* (vom Verfasser allein mehrere Hundert), die nach Einathmung nass oder trocken zerstäubter tuberculöser Stoffe *regelmässig* an *Lungentuberculose* erkrankten, durch den *Nachweis* solcher Stoffe in einathmungsfähiger *Staubform* in der *Umgebung* von *Phthisikern* und durch das *Vorkommen* tuberculöser *Lungenerkrankungen* beim *Menschen* unter *analogen* Verhältnissen, die an Häufigkeit alle anderen tuberculösen Affectionen in Schatten stellen.

Heute ist die Inhalationstheorie Gemeingut fast aller Aerzte geworden.

Einige abweichende Anschauungen seien der Vollständigkeit halber erwähnt. So stellt Volland im Gegensatz zur Inhalationstheorie die Behauptung auf, dass die Lungentuberculose durch Einwanderung der Tuberkelbacillen von den Halslymphdrüsen aus entsteht. Aus diesen Drüsen gelangen nach diesem Autor die Tuberkelbacillen in Wanderzellen eingeschlossen in den Hauptlymphstrom und den kleinen Kreislauf; hier übe der Sauerstoff eine erregende Wirkung auf sie aus, derart, dass sie die Neigung bekommen, Fortsätze zu bilden und an den Gefässwänden hängen zu bleiben. Durch die rasche Blutbewegung würden sie daran verhindert; bei allgemeiner Anämie trete aber besonders in der schlecht genährten Lungenspitze eine Verlangsamung ein, wodurch die mit Bacillen beladenen Leukocyten an den Gefässwänden hängen bleiben und die Bacillen zu wuchern beginnen. (???)

Auch Roosewelt ist die Inhalationstheorie zu einfach. Er glaubt, dass die Infection nicht durch die Inhalation direct zu Wege kommt, sondern dass die Bacillen von den verschiedenen Eingangspforten, Mund, Nase, Wunden u. s. w., durch die Gefässe in die Vena cava, ins rechte Herz, dann längs der oberen Wand der Lungenarterien in die Spitzen gelangen. Dass sie sich an der oberen Wand halten, erklärt Roosewelt aus ihrem das Blutserum übertreffenden specifischen Gewichte! (???)

Die Unhaltbarkeit solcher Hypothesen dürften die mitgetheilten Thatsachen darthun. Wenn inhalirte und haftengebliebene Bacillen an Ort und Stelle zur Entwicklung kommen, entstehen Tuberkel, als deren Hauptsitz sich die Schleimhaut der kleinen Bronchien (Virchow), sowie die Endbronchiolen an ihrer Auflösung in die Infundibulargänge und die Scheidewände der Alveolen präsentiren, wo das Cylinderepithel aufhört, respective ins flache Epithel der Lungenalveolen übergeht (Neelsen). Das weitere Schicksal und die Ausbreitung in die Umgebung ist schon Gegenstand pathologisch-anatomischer Betrachtung gewesen.

Ausser der alveolären Entwicklung steht den Bacillen unter gewissen Verhältnissen noch die Möglichkeit offen, die Schleimhaut zu passiren und mit dem Lymphstrome nach den Bronchialdrüsen, deren Wurzelgebiet die Lungen bilden, zu gelangen, wenn sie nicht vorher auf dem Wege dahin Halt machen. Die Durchgängigkeit intacter Lungenschleimhaut wurde zwar von Flügge auf Grund offenbar mangelhafter Experimente für ausgeschlossen erklärt, war aber schon nach Arnold's Nachweis des passiven Transportes indifferenter Staubarten als zweifellos anzunehmen, aus der Analogie der übrigen Schleimhautgebiete (Baumgarten, Verfasser, Dobroklonsky) zu schliessen, und ist ausserdem von Buchner für die weit grösseren Milzbrandbacillen dargethan worden.

Dass ein solcher Transport nach den Drüsen bei Kindern in der Regel ausgiebiger und vollkommener stattfindet, mag sich sowohl aus der erhöhten Durchgängigkeit der kindlichen Schleimhaut als auch der grösseren Weite der Lymphgefässe erklären — Eigenthümlichkeiten, die dieser Entwicklungsstufe zukommen und die sich an sämmtlichen Regionen des kindlichen Körpers effectiv bethätigen. Bei Kindern finden sich daher

häufig tuberculöse Herde in den Bronchialdrüsen, ohne dass die Lunge, die eigentliche Eingangspforte des Virus, Veränderungen aufweist. Dabei kommt es häufig vor, dass bei diffuser Verkäsung der Drüsen, falls der durch die Drüsenkapsel gebildete Wall durchbrochen wird, die nächstliegenden Lungenpartien secundär von Bacillen überschwemmt werden. Die auf solche Weise entstandenen tuberculösen Herde verrathen aber durch ihre Lage am Hilus, in der Nähe der Drüsen, ihre Genesis und ihren secundären Charakter gegenüber den zumeist in der Spitze sitzenden primären Ablagerungen.

In der Lunge Erwachsener hingegen ist das Gefüge der Schleimhaut fester und sind die Lymphgefässe enger, ausserdem zahlreiche Lymphgänge gleichwie die Poren eines viel benützten Filters durch das jahrelange Eindringen von Kohlen-, Stein- und Staubpartikeln verstopft — man durchmustere die histologischen Bilder einer solchen Lunge — und daher die bis zu den Alveolen gelangenden Bacillen durch Verlegung des weiteren Weges zur localen Ansiedlung gezwungen.

Mit der nun stattfindenden Vermehrung der Bacillen finden dann auch einige einen Weg nach den Bronchialdrüsen offen und ziehen diese secundär in den Krankheitsprocess herein.

Im kindlichen Alter findet also eine Athmungsinfection vorwiegend durch eine primäre Tuberkelbildung in den Bronchialdrüsen, in den späteren Jahren durch primäre Herde in der Lunge selbst ihren Ausdruck, beide Affectionen aber sind in genetischer Beziehung gleichwerthig.

Klebs hingegen ist geneigt, die Seltenheit der Phthisis in der Kindheit auf den höheren Blutdruck der kindlichen Lunge zurückzuführen.

Mit Verkennung dieses Umstandes wollten einige Autoren der Infection per inhalationem eine geringere Bedeutung für das kindliche Alter beimessen und die Darminfection in den Vordergrund schieben. Klebs reclamirt sogar für diesen Infectionsmodus die grösste Frequenz.

Dem widerspricht aber die practische Erfahrung. So sagt Demme: Im Kindesalter, ja selbst im ersten Lebensjahre überwiegt die Inhalationstuberculose die Ernährungstuberculose; besonders sind die Bronchialdrüsen befallen. Aehnlich äussert sich Biedert. Rauchfuss beobachtete unter den tuberculösen Kindern des Petersburger Findelhauses in neun Zehnteln der Fälle Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose, und ähnliche Resultate verzeichnet (nach Rauchfuss) auch Klein in Moskau.

Flesch fand in einem Drittel aller Fälle von Kindertuberculose die Bronchialdrüsen intensiv erkrankt. Stets waren auch die Lungen von isolirten, selten confluirenden Tuberkeln durchsetzt, jedenfalls aber waren die Veränderungen in den Lungen viel jüngeren Datums als die in den Bronchialdrüsen.

Ebenso meint Carr, dass im Kindesalter die Tuberculose zumeist in den Lymphdrüsen beginnt, besonders denen im Innern des Körpers, und sich von hier aus insbesondere auf die Lunge per contiguitatem fortpflanze.

Abelin hält die Bronchialdrüsen für den Herd, in welchem das Infectionsgift zuerst aufgenommen wird und von dem es sich weiter entwickelt, da ihm kein Fall von Miliartuberculose oder tuberculöser Meningitis vorgekommen ist, wo nicht diese Organe schwer ergriffen waren.

Aus alledem geht hervor, dass die Inhalationstuberculose auch für die Kindheit den ersten Rang einnimmt.

Den fast ausschliesslichen Sitz primärer Lungenherde in der Spitze hat man unter der Voraussetzung, dass alle Lungentheile von den in der Athmungsluft gleichmässig vertheilten Tuberkelbacillen eine gleich grosse Menge aufnehmen, dahin erklärt, dass die weitaus grösste Mehrzahl der eingedrungenen Tuberkelbacillen „von den physiologischen Kräften des Organismus vernichtet wird und entweder im Lungenparenchym selbst oder innerhalb der Lymphbahnen dem Untergang anheimfällt“ (Bollinger), während die Spitze einen „locus minoris resistentiae“ bilde. Als Ursache dieser besonderen Prädisposition nahmen die einen eine schwächere Athmung, andere eine mangelhafte Blutzufuhr und schwächere Ernährung, und die, welche ganz sicher gehen wollten, beides zugleich an.

Ueber die Vernichtung der Tuberkelbacillen durch die physiologischen Kräfte besitzen wir noch keine sicheren Kenntnisse; die Heilungsvorgänge gehen zunächst nicht mit einer Vernichtung, sondern einer Einkapselung noch lebender Bacillen einher. Auch der Beweis steht aus, dass die Spitzen schlechter ernährt werden, oder dass sie schlechter athmen. Im Gegentheil! Was den letzteren Punkt anlangt, hat gerade Hanau dargethan, dass die Spitzen sehr gut inspiriren. Eine nothwendige Folge dieser guten Inspiration ist nun, dass sie sehr wohl in der Lage sind, Staub und demselben beigemengte Mikroorganismen aufzunehmen; dagegen hebt er ihre schlechte ungenügende Exspiration hervor, woraus sich eine erschwerte Elimination, ein Liegenbleiben der Bacillen und des Weiteren eine Ansiedlung in der Spitze ergibt. Aus den anderen Theilen der Lunge, die durch ihre Lage innerhalb des Knochengerüstes weit weniger nachgiebig sind als die Spitzen und dem exspiratorischen Drucke daher nicht auszuweichen vermögen, werden Staub und Keime rascher und leichter wieder entfernt und haben daher gar nicht die Möglichkeit einer Ansiedlung, so dass also die Eigenschaft des Gewebes, ob mehr oder minder disponirt, zunächst dabei nicht in Frage kommt.

Im sonderbaren Widerspruch zu dieser Doctrin der Spitzendisposition steht auch die Thatsache, dass wir gerade an dieser angeblich disponirten und schlecht genährten Spitze am allerhäufigsten Heilungsvorgänge beobachten, sowie dass bei Kindern die Bacillen die Spitzenschleimhaut trotz der „vermehrten Disposition“ durchwandern, ohne sich anzusiedeln, dann nach den Bronchialdrüsen gehen und

nicht selten von hier aus in den „weniger disponirten, besser ernährten“ Mittelpartien der Lunge, nahe dem Mediastinum, Herde absetzen. —

Die Berechtigung, das rein mechanische Moment in den Vordergrund zu stellen, geht daraus hervor, dass wir beim Menschen, wenn auch keineswegs constant, doch recht häufig in den oberen Lungenabschnitten am meisten Russ abgelagert finden (Arnold).

Ferner hat Arnold bei den Thieren, die er der Ultramarin-Inhalation ausgesetzt hatte, bei kürzerer und weniger intensiver Verstäubung, sowie wenn die Thiere erst nach Ablauf eines mehr oder weniger langen Termins getödtet wurden, die oberen Lappen stärker als die unteren, und zwar rechts intensiver als links, gefärbt gefunden.

In ähnlicher Weise lässt sich das häufige Befallenwerden der rechten Seite durch die grössere Weite des rechten Bronchus, also durch die grössere Zuführung von Staub, respective Bacillen verstehen.

Alle Momente, welche ein Eindringen oder Verbleiben von Bacillen begünstigen oder deren Entfernung erschweren, sind als Förderungsmittel einer Lungeninfection anzusehen.

Dahin gehört ausser tiefen Athemzügen besonders die Mundathmung, weil hiebei weniger Keime in den oberen Luftwegen zurückbleiben und der Weg zu den Alveolen verkürzt wird, also mehr Keime nach unten gelangen. Die Mundathmung, sonst willkürlich, wird erzwungen durch pathologische Affectionen, welche die Nase und den Nasenrachen mehr oder minder unwegsam machen, also durch Katarrhe mit reichlicher Secretion, wie sie namentlich bei Kindern sich häufig finden, durch Neubildungen, besonders durch adenoide Vegetationen.

Ferner befördern eine Infection Processe in der Lunge, welche zur Stagnation von Secreten führen oder mit Ulcerationen und Verlusten des schützenden Epithels einhergehen; reichliche Secretion kann unter Umständen die Entfernung der Bacillen erleichtern.

Man findet Lungentuberculose nicht selten mit Lues, Krebs und Lepra vergesellschaftet; die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen zwingt nicht, einen causalen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten anzunehmen.

Endlich sind als Förderungsmittel einer Infection mehr oder minder reiche Staubdepots, sei es Kohle, Eisen, Stein oder Kalk etc., anzusehen, einerseits, weil die Splitter das Epithel durch ihre spitzen Ecken verletzen, andererseits, weil sie als Caput mortuum einem Haftenbleiben der Bacillen Vorschub leisten. Je nach der Beschaffenheit dieser Staubtheile, je nach dem mechanischen oder chemischen Reiz, den sie ausüben, sind sie von sehr ungleichartigem Werthe für die vorliegende Frage.

Einen eigenartigen Infectionsmodus der Lunge theilt Reich mit: Eine hochgradig schwindsüchtige Hebamme pflegte asphyktische Neugeborene durch directes Einblasen von Luft zum Athmen zu bringen. 13 Kinder, bei denen sie dieses Verfahren innerhalb 13 Monaten geübt, gingen an den Erscheinungen eines fieberhaften Bronchialkatarrhs und einer Meningitis tuberculosa zugrunde, während aus der Clientel der zweiten Ortshebamme kein Kind und sonst in neun Jahren nur drei an Meningitis tuberculosa zugrunde gingen.

Vielfach findet man die Ansicht ausgesprochen, dass auch durch *inficirte Küsse* Lungentuberculose hervorgerufen werde. Mir scheint das auf directem Wege fast geradezu undenkbar. Denn fürs Erste ist der Mundspeichel gewöhnlich nicht bacillenhaltig; wenn aber Sputumreste, die am Munde oder Bart haften, wirklich übertragen werden, so gelangen diese nicht in die Lunge, sondern könnten höchstens auf der Lippe, dem Verdauungstractus oder den entsprechenden Lymphdrüsen Eingang finden.

Eine *secundäre* Infection der Lunge, ausser der schon besprochenen von den Bronchialdrüsen aus, findet besonders bei Bestehen eines tuberculösen *Herdes einer höher gelegenen Region* des Respirationstractus statt, von der bei forcirter Inspiration Partikel oder Secrettheile in die Tiefe gerissen werden können. Ausserdem kommen Secundärinfectionen *per contiguitatem* und auf dem *Lymphwege* von benachbarten Organen aus vor.

Die *hämatogene* Infection, der früher eine über das Maass hinausgehende Bedeutung beigemessen wurde, tritt als Theilerscheinung der allgemeinen Tuberculose auf, und zwar in umso grösserer Häufigkeit, als der einer Miliartuberculose zugrunde liegende Einbruch in die Blutbahn gewöhnlich eine Vene betrifft, für die das Lungencapillarsystem das erste zu passirende Filter bildet.

Nach der eingehenden Besprechung, die wir der tuberculösen Infection der mit der *Aussenwelt* in directer Verbindung stehenden Organe gewidmet haben, können wir uns bei den **abgeschlossenen** Partien des Körpers umso kürzer fassen, als ihre Infection wohl ausnahmslos durch jene Organe vermittelt wird.

4. Infection der serösen Häute.

A. Infection der Pleura.

Die Tuberculose der Pleura ist fast ausnahmslos secundär und am häufigsten einer Lungen- oder Bronchialdrüsen-Tuberculose angeschlossen, also indirect auf eine Athmungsinfection zurückzuführen. So gut man gezwungen war, den früher weit gefassten Begriff einer idiopathischen, etwa auf Erkältung etc. beruhenden Pleuritis immer enger und enger zu fassen, so musste auch die Annahme einer isolirten tuberculösen Pleuritis immer mehr eingeschränkt und kann der anatomisch-pathologischen Forschung gegenüber kaum aufrecht erhalten werden.

Was die Häufigkeit der tuberculösen Pleuritis anlangt, so waren einige Autoren geneigt, fast jede Pleuritis als auf tuberculöser Basis beruhend anzusehen.

Kelsch und Vaillard wiesen durch die Obduction an 10 Pleuritikern, zum Theil bei sehr kräftigen Individuen, ausnahmslos die tuberculöse Natur der Pleuritis trotz anscheinender Heilung nach, so dass sie, abgesehen von der Pleuritis bei Sepsis, Gelenkrheumatismus, Carcinom und chronischen Blutkrankheiten, fast nur noch eine tuberculöse anerkannten.

Mit Rücksicht auf die Erfahrung, dass frühere Pleuritiker vielfach nicht tuberculös werden, trat dieser exclusiven Auffassung Bowditsch und auch Fiedler entgegen.

Weitere Studien von A. Fränkel, Weichselbaum, Netter, Levy, Barrs, Kiener, Prinz Ludwig Ferdinand, Jakowsky, Sacaze, Goldscheider, Fernet, Ihne u. A., die sich mit der Aetiologie der Pleuritis und besonders mit dem Nachweise und der Züchtung der dabei vorkommenden Bakterien eingehend beschäftigten, haben gezeigt, dass seröse und eitrige Exsudate vielfach auf Streptokokken, Fränkel'schen Pneumoniekokken, Staphylokokken, hingegen wenn der Nachweis von solchen Bakterien nicht gelingt, meist auf tuberculöser Basis beruhen.

Schlenker fand unter 80 Fällen von Verwachsung der Pleurablätter in 61 mehr oder minder hochgradige, makroskopisch wahrnehm-

bare Tuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen, ein Zusammentreffen, das, wenn es auch noch nicht den ursächlichen Zusammenhang für jeden Fall beweist, doch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen solchen hindeutet.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen im Pleuraexsudate gelingt im allgemeinen sehr selten, ist aber erbracht worden von Kelsch und Vaillard, Gombault und Chauffard, v. Eiselsberg, Ehrlich, Kuscharky, Fränkel, Renvers, Netter, Pansini, Prinz Ludwig Ferdinand, Grawitz u. A.

Dass Tuberkelbacillen so auffallend selten in Pleuraexsudaten gefunden werden, sucht man auf verschiedene Weise zu erklären.

Man nimmt in ähnlicher Weise wie bei dem meist bacillenfreien Eiter cariöser Wirbel oder alter käsiger Drüsenherde das Vorhandensein einer Sporenform an, eine Ansicht, die aber bei dem negativen Ausfall intraperitonealer Verimpfung derartiger Exsudate auf Thiere kaum haltbar ist; Grawitz hatte z. B. unter zehn derartigen Versuchen mit tuberculösen Exsudaten nur einmal positiven Erfolg, und Sacaze reussirte erst bei Verimpfung von 25 g Exsudat (nach dem Vorschlage Kieners), während geringere Mengen keine Tuberculose bewirkten. Der Grund dürfte wohl darin liegen, dass die Zahl der Bacillen keine sehr grosse ist, weil sie bekanntlich in flüssigen Medien — ausser wenn sie vorsichtig an die Oberfläche gebracht werden — ihrer oxygenophilen Eigenschaften wegen sehr schlecht wachsen, dass sie ferner mangels einer Eigenbewegung sich in dem Exsudate nach der tiefsten Stelle zu Boden senken, so dass die zur Probepunction entnommene überstehende Flüssigkeit keimfrei ist. Die Thatsache ihrer Anwesenheit wird auch durch die Beobachtung bekundet, dass auf die rasche Resorption und Heilung derartiger Exsudate oft eine acute Miliartuberculose (Litten) oder tuberculöse Knochen- und Gelenkerkrankung (Czerny) folgt, was offenbar auf die Aufnahme von Bacillen in die Blutbahn hindeutet. Uebrigens ist die Entstehung von Exsudaten auch durch die blosse Diffusion von Proteïnen und Toxinen aus Cavernen, die der Pleura anliegen, möglich.

Am häufigsten findet wohl die Infection, respective das Eindringen der Bacillen in die Pleura von der Lunge aus statt, indem aus einem oberflächlich gelegenen Tuberkel die Bacillen die Pleura durchwuchern. Da die löslichen Bakteriengifte sich rascher als die Bacillen selbst im Gewebe verbreiten, so kommt es zwar in der Regel vor dem Durchbruch der Bacillen zu formativen Reizerscheinungen und Verwachsungen der Pleurablätter, die wir als eine fast ständige Begleiterscheinung superficiell gelegener Tuberkelherde finden. Hingegen bei ausserordentlich rascher Proliferation der Tuberkelbacillen oder bei Läsionen des Gewebes, z. B. nach Trauma, können Bacillen, bevor solche Cohärenzen

sich gebildet haben, in die Pleurahöhle selbst gelangen und eine mehr oder minder diffuse Entzündung herbeiführen.

Gleichzeitig mit den Tuberkelbacillen gelangen hin und wieder, besonders aus älteren Herden (Cavernen, Drüsen), auch andere Bakterien, Eiterkokken u. s. w. (Mischinfection) in die Pleurahöhle und vermögen das klinische Bild zu modificiren (Sacaze, Ihno). Auch diese sedimentiren sich, soweit sie ohne Eigenbewegung sind, aber wenn wir flüssige Culturen als Maassstab betrachten dürfen, meist nicht so vollständig wie Tuberkelbacillen, sondern bilden eine über den Boden sich erhebende, immer dünner werdende Wolke und sind daher relativ leichter nachweisbar.

Eine solche Pleuritis kann bereits im frühesten Stadium der Tuberculose auftreten und sogar mit dem ersten in der Lunge gebildeten Tuberkel sich vergesellschaften.

In anderen Fällen entsteht die Pleuritis durch Einwanderung von Bacillen aus einer vorher adhärent gewordenen tuberculösen Bronchial- oder Mediastinaldrüse, woraus sich die Häufigkeit pleuritischer Entzündungen bei scrophulösen Individuen erklärt. Alle Factoren, welche eine Lockerung oder ein Platzen der Kapsel einer solchen Drüse herbeiführen, also entzündliche Schwellungen, die besonders bei Masern und Scharlach vorkommen, und namentlich auch traumatische Insulte begünstigen daher indirect eine Entstehung der Pleuritis.

Das Trauma als Veranlassung einer Pleuritis ist schon lange bekannt, doch die Erklärung dafür, die gewöhnlich mit dem Begriff einer erhöhten Disposition der Pleura sich behilft, ungenügend.

Die Invasion der Bacillen in die Pleura findet auch vom Peritoneum aus statt, in der Continuität oder durch Contact, auf dem Wege der Lymphbahnen und Saftspalten längs der durch das Zwerchfell hindurchtretenden Gebilde oder durch Perforation (Senator). Besonders bei Versuchsthieren hatte ich einigemale Gelegenheit, den Weg vom Peritoneum aus successive sehr schön verfolgen zu können.

Ferner kann man als Ausgangspunkt für eine Pleuritis Caries der Wirbel und Rippen ansehen: Heath z. B. beobachtete eine Caries des 10ten Rückenwirbels mit einem Psoasabscess, der hinter dem Zwerchfell mit der Pleura communicirte (Perforation), während die Lunge frei war.

B. Infection des Perikard.

Das Perikard wird entsprechend seiner gegen äussere Infection gesicherten Lage relativ selten tuberculös afficirt; seine Erkrankung hat in der Regel einen tuberculösen Herd in der Nachbarschaft zur Voraussetzung. Am häufigsten leitet es seine Tuberculose von der Pleura her, in einer kleineren Zahl sind verkäste Bronchial- und Mediastinal-

drüsen (Kast) der Ausgangspunkt, „die ihrerseits das Gift aus ihren mit der Aussenwelt communicirenden Wurzelgebieten erhalten haben können, und zwar besonders kleine, vor dem vorderen Blatte des Perikards und an der Umschlagstelle desselben befindliche Drüsen“ (Weigert). Zenker beobachtete einen combinirten Durchbruch einer Mediastinaldrüse nach Perikard und Oesophagus. Auch durch Caries des Sternum, der Rippen- oder Brustwirbel sowie den Durchbruch einer Lungencaverne kann eine tuberculöse Pericarditis veranlasst werden.

Von Moltzer wurde erst kürzlich eine perlsuchtartige grossknotige Form der Herzbeuteltuberculose beobachtet.

C. Infection des Peritoneums.

Weit mehr ist wiederum das Peritoneum einer Infection ausgesetzt. Besonders in zwei Hauptformen äussert sich hier die Tuberculose: in einer mehr schwieligen trockenen, mit umfangreicher Verwachsung der Organe einhergehenden und einer mit reichlichem Exsudat verbundenen.

Häufig bilden verkäste Mesenterial- oder Retroperitonealdrüsen (Scrophulose), die das Peritoneum durchbrechen, die Veranlassung zu einer durch die Peristaltik der Darmschlingen unterstützten diffusen, oder bei vorheriger Verwachsung zu einer localisirten Tuberculose.

Ebenso können tuberculöse Ulcerationen der Darmschleimhaut zur Erkrankung des Peritoneums führen, und zwar zunächst die langsam perforirenden Ulcera, während bei rascher Perforation durch den gleichzeitigen Durchtritt der Fäulnisserreger eine rasch zum Tode führende septische Peritonitis entsteht.

Vielfach bildet, namentlich beim weiblichen Geschlecht, den Ausgangspunkt eine Genitaltuberculose. Die Bacillen gelangen besonders aus Herden der abdominalen Enden der Tuben, falls nicht vorher durch Pseudomembranen ein Abschluss nach dem Peritoneum stattgefunden hat, durch eine freie Oeffnung oder durch die Saftspalten der Schleimhaut unbehindert von der im entgegengesetzten Sinne wirkenden Thätigkeit der Flimmerzellen in die Bauchhöhle. In ähnlicher Weise hat man ja Peritonitis durch Ueberwanderung der Gonokokken in die Tuben und von da in das kleine Becken beobachtet (Charrier); man nimmt sogar eine primäre (nicht tuberculöse) Peritonitis ohne Erkrankung irgend welcher anderer Organe an, wobei man sich den Eintritt der Keime durch die Tuben, vielleicht gelegentlich der Menses, denkt (v. Leyden).

Da beim Weibe eine Infection bei der Durchgängigkeit dieser Wege leichter stattzufinden scheint, so müsste man sie hier, eine grosse Bedeutung dieses Infectionsweges vorausgesetzt, häufiger finden als beim Manne. Die gewöhnliche Peritonitis findet man auch nach Cruveilhier und Fiedler besonders häufig bei Mädchen; über die tuberculöse Peri-

tonitis gehen die Angaben auseinander. Während die einen Autoren ein ziemlich bedeutendes Vorwalten des weiblichen Geschlechtes hervorheben, lassen andere das Verhältniss fraglich (z. B. Pertik); wieder andere wollen dem männlichen Geschlechte sogar den Vorrang lassen (Sick). Die auf operirte Fälle sich beziehenden Statistiken ergeben ein Vorwalten der weiblichen Patienten; sie geben aber insofern ein schiefes Bild, als weibliche Kranke mit tuberculöser Peritonitis einerseits oft in der irrthümlichen Annahme von Ovarialtumoren operirt wurden (König), anderseits häufig dem „unternehmungslustigen" Gynäkologen und Chirurgen zugehen, während die männlichen Kranken auf den inneren Kliniken verbleiben (Czerny). Zum Theil sind auch die Zahlen viel zu klein, um als Unterlage für eine derartige Schlussfolgerung dienen zu können; so fand O. Vierordt unter 24 Personen viermal soviel Männer als Frauen.

Bildet auch der männliche Genitalapparat eine weniger offene Pforte für den Tuberkelbacillus, so kann doch auch hier eine solche Fortleitung stattfinden. Dies zeigt die gonorrhoische Peritonitis im Anschluss an eine Epididymitis mit Fortwanderung der Keime durch die Gefässe des Plexus spermaticus, durch das ampulläre Endstück des Vas deferens, durch das von Horowitz und Zeisel beschriebene Lymphgefäss des Vas deferens (Horowitz).

Im Anschluss an die Bauchfelltuberculose müssen wir der Tuberculosis herniosa gedenken. Die erste Beobachtung stammt von Cruveilhier; Lejars, Jonnesco und Bruns stellten die Fälle zusammen, die bis 1892 auf 18 gestiegen waren (Haegler).

Gewöhnlich handelte es sich um Darm- oder Netzbrüche, die schon lange Zeit bestanden, und zumeist war der Bruchsack, seltener der Bruchinhalt von Tuberculose ergriffen. Soweit bestimmte Angaben vorliegen, war fast in der Regel diffuse Peritonealtuberculose vorhanden, deren Theilerscheinung die Bruchsacktuberculose bildete. Nur in einem sehr kurz gehaltenen Falle Cruveilhiers, sowie in einem allerdings nur klinisch beobachteten Falle Haeglers war letztere anscheinend primär. Gegen die Annahme einer besonderen Disposition der Hernien für Tuberculose hat sich lebhaft Bruns gewandt, indem er deren seltenes Vorkommen hervorhob und auf eine Beobachtung Alberts verwies, der in zwei Fällen die Hernien selbst bei allgemeiner Bauchfelltuberculose verschont fand.

Als die hauptsächlichen Infectionsmöglichkeiten präcisirt Haegler: 1. tuberculöse Mesenterialdrüsen mit Einwanderung von Bacillen aus dem Darm, 2. Infection direct durch die erkrankte Darmwand, 3. Einwanderung von Bacillen aus anderen dem Peritoneum nahe gelegenen Herden, aus der Pleura durch das Zwerchfell oder durch die tuberculös erkrankten grossen Bauchdrüsen. Ferner erwähnt er noch die vielfach (Lindner) angenommene Infection durch den Genitalcanal beim Weibe

Der Umstand, dass die unteren Partien der Hernien die älteren tuberculösen Veränderungen aufwiesen (z. B. in dem Falle Haeglers), und dass die Knötchen gegen den Bruchsackhals immer kleiner und disseminirter wurden, spricht nicht gegen eine Fortleitung der Tuberkelbacillen vom übrigen Peritoneum, da die bewegungslosen Tuberkelbacillen die Neigung haben, wie wir auch an der Plica rectovesicalis und dem Douglas'schen Raum sehen, sich immer an der tiefsten Stelle einer Höhle anzusiedeln.

Des Uebergangs der Tuberculose von einer serösen Haut zur andern, z. B. von der Pleura zum Perikard und Peritoneum und umgekehrt, haben wir bereits Erwähnung gethan. Solche Fälle mit Zurücktreten der Tuberculose in anderen Organen haben Vierordt u. A. zum Gegenstand eingehender Betrachtung gemacht. Meist handelt es sich um kräftige Patienten im reiferen Alter über 20 Jahre ohne hereditäre Belastung und ohne phthisischen Habitus.

Bei dem Einbruch eines tuberculösen Herdes in die Blutbahn können sich auch die serösen Häute durch zahlreiche miliare Tuberkelbildung an dem allgemeinen Krankheitsprocesse betheiligen.

---

5. Infection des Urogenitalsystems.

Die Tuberculose des Urogenitalsystems, deren Charakter durch Nachweis von Bacillen im Harn zuerst[1]) Lichtheim an der Leiche, dann in vivo Rosenstein und Babes, Smith, Mendelsohn, Irsai u. A. festgestellt haben, kommt meist secundär, und zwar hauptsächlich im Gefolge der Lungenphthise vor. Ueber die Häufigkeit und über die Betheiligung der einzelnen Abschnitte am Krankheitsprocesse informiren uns folgende Zahlen:

Simmonds beobachtete unter 14 Fällen von Urogenitaltuberculose die Niere 9mal, die Harnblase 13mal, die Prostata 12mal, die Nebenhoden 12mal, die Samenbläschen 13mal ergriffen.

Von Krzywicki hat bei Neelsen unter 1250 Sectionen 499mal Tuberculose überhaupt und darunter 25mal Urogenitaltuberculose, also in 5% der Fälle, gefunden. Unter 29 von ihm untersuchten Fällen, meist gleichzeitig Phthise, und zwar unter 15 männlichen Fällen waren die Prostata 14mal, Samenbläschen 11mal, Vas deferens 4mal, Nebenhoden 10mal, Hoden 7mal, Blase 6mal, Ureteren 4mal, Nierenbecken 6mal, Urethra 4mal, Peritoneum 3mal; unter 14 weiblichen Fällen Tuben 11mal, Uterus 7mal, Scheide 0mal, Urethra 1mal, Blase 5mal, Ureter 3mal, Nierenbecken 3mal, Ovarien 1mal, Peritoneum 7mal erkrankt.

Heiberg fand unter 2858 Sectionen 84 Fälle von Urogenitaltuberculose: 29 primäre, 55 secundäre:

	Primäre		Secundäre	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.
Harnorgane allein	1	3	7	7
Geschlechtsorgane allein	5	5	13	8
Harn- und Geschlechtsorgane	10	5	13	7

Schon die verschiedene Frequenz der einzelnen Abschnitte mit dem Zurücktreten all der Theile, die dem uropoëtischen System angehören, mehr noch die Betrachtung und der Verlauf der einzelnen Fälle zeigt zur Genüge, dass die Erkrankung meist in den Genitalien und nicht in der Niere ihren Ausgangspunkt nimmt, dass also die Urogenitaltuberculose einen

[1]) Damsch hatte durch intravenöse Verimpfung des Harnsediments die tuberculöse Natur festgestellt.

ascendirenden Charakter hat. Mit wenigen Ausnahmen ist diese Ansicht allgemein adoptirt; Steinthal jedoch trat für den descendirenden Charakter der Urogenitaltuberculose ein, also mit dem Wege von den Nieren zu den Genitalien; er stützt sich dabei auf 24, aber nicht selbst beobachtete, sondern grösstentheils aus der Literatur gesammelte Fälle, die nach seiner eigenen Angabe über den Zustand der Genitalorgane zum Theil keine vollständigen Angaben enthalten. Neuerdings schliesst sich ihm Wandel an, auf 13 freilich nur klinische Beobachtungen gestützt. Wie nun das Heraufsteigen der Bacillen nach der Niere stattfindet, ob durch directe Fortleitung in der Oberfläche oder in den Saftspalten der Schleimhaut oder durch Zurückströmen des bacillenhaltigen Harnes infolge Erschlaffung der Musculatur, bleibt dahingestellt; jedenfalls haben Lewins' und Goldschmied's Untersuchungen gezeigt, wie leicht die rückläufige Urinwelle Stoffe aus der Blase in die Niere befördert, und Courtade und Guyon konnten diese Versuche bestätigen. Gilt dieser ascendirende Verlauf auch für die Mehrzahl der Fälle, so liegen doch Beobachtungen vor, welche für die descendirende Tendenz von der Niere nach der Blase sprechen; die Entstehung einer solchen descendirenden Tuberculose durch den herabfliessenden, bacillenhaltigen Harn ist ohne weiteres erklärlich. Zwar wird ein Haftenbleiben der Keime durch die reichlichen Flüssigkeitsmengen sowie durch die oftmaligen, reinigenden Durchspülungen erschwert, doch nicht stets verhindert.

Da also die Tuberculose des Harnapparates in der Regel von der Genitaltuberculose abhängig ist, wollen wir zunächst das Vorkommen und die Entstehungsarten der letzteren betrachten.

Die Ansichten über einzelne specielle Fragen, besonders in statistischer Beziehung, sind vielfach widersprechend, weil das dem einzelnen Beobachter zur Verfügung stehende Material immerhin zu klein ist, um exacten statistischen Schlussfolgerungen als Unterlage dienen zu können.

Zur Orientirung über einzelne Fälle verweise ich auf: Runneberg (descendirend), E. Fränkel, Leichtenstern, Schmidtlein, Boutin (Eierstocktuberculose), Güterbock, Benda, Durand Fardel, Kirstein, Przewoski, Kümmel, Steinheimer, Gredig, Mann, Pasquier, Freyhan, Lewin, Durel, Brown.

A. Infection der Genitalorgane.

Die Beobachtungen der früher für selten gehaltenen Genitaltuberculose haben sich, seitdem das Augenmerk darauf gerichtet und die Diagnose erleichtert ist, erheblich erweitert. So fand Kiwisch die weiblichen Genitalien bei jeder 40., Cornil bei jeder 50 bis 60. an Phthise gestorbenen Frau afficirt.

Wie in den anderen Organen, tritt auch hier die Tuberculose in der Form miliarer Knötchen oder diffuser, verkäsender und ulcerirender Infiltrationen auf. In den weiblichen Genitalien, am Uterus wurden auch polypöse Wucherungen tuberculöser Natur beobachtet, die ähnlichen Vegetationen in der Nase oder dem Larynx entsprechen. Wiederholt wurde auch die lupöse Erscheinungsform constatirt.

Einen Lupus vulgaris des Penis und Skrotum hat Kontrin, einen Lupus des Penis gleichzeitig mit Gesichtslupus Meissner beschrieben. Tuberculöse Ulcera der Vulva und Vagina beobachtete Chiari, einen Esthiomenos vulvae bei einer 42jährigen hochgradigen Phthisika (Anus und Vagina eine einzige Kloake) Cayla, drei Fälle von Lupus der vulvoanalen Region, theilweise mit umfangreichen Zerstörungen, Macdonald, der auch auf drei frühere Mittheilungen anderer Autoren verweist. Einen weiteren Fall von Lupus vulvae theilten Peckham und Lewers mit; die hypertrophische und perforirende Form beobachtete Haberlin, einen weiteren Lupus vulvae Viatte, Lupus vaginae Sänger bei einer 56jährigen robusten Frau, welche 14 Partus hinter sich hatte, und Kutta desgleichen (Tuberkelbacillen). Ueber einen vom Cervix ausgehenden Lupus, der sich auf die äusseren Genitalien verbreitete, berichtete Taylor, ferner über einen Lupus uteri Zweifel.

Manchen, besonders den älteren Fällen, mag eine Verwechslung mit Syphilis oder Elephantiasis zugrunde liegen, doch geht Hyde zu weit, wenn er aus dem Fehlen anderweitiger lupöser Manifestationen, aus dem rapiden Verlaufe des Leidens und dem vorgeschrittenen Lebensalter der Patientinnen von vornherein auf eine Fehldiagnose des Lupus oder auf eine solche Verwechslung schliesst.

Beim männlichen Geschlechte betrachtete man früher allgemein den Nebenhoden als das am häufigsten ergriffene Organ (Simmonds, E. Fränkel). Neue Untersuchungen stellen aber die Prostata in den Vordergrund und bezeichnen sie als den Ausgangspunkt des Processes. Dieselbe zeigte sich nach v. Krzywicki unter 15 Fällen 14mal ergriffen, daran reihten sich der Häufigkeit nach Samenblaschen, Nebenhoden, Hoden, Vas deferens und Urethra; im kindlichen Alter ist, ebenso wie bei Syphilis, der Hoden öfter als der Nebenhoden ergriffen (Hutinel, E. Fränkel).

Im weiteren Verlaufe der Prostatatuberculose, die auch noch von Kuhn, Alexander, Vaughan, Morton beschrieben wurde, verbreitet der Process sich nach den Samenbläschen (Desnos) und nach den Nebenhoden (Guyon) oder auch, wie wir später sehen werden, nach der Blase.

Am weiblichen Sexualapparate sind am häufigsten die Tuben, dann Uterus, Ovarien, Scheide, Cervix, am seltensten die Vulva Sitz der Tuberculose (Whitridge). Unter Meslers 46 Fällen war 34mal die Tube, fast ebenso oft der Uterus betheiligt.

Zur Orientirung verweise ich auf die Mittheilungen von Rerillod (Uterustuberculose), Orthmann (Pyosalpinx tuberculosa duplex), Sachs (Tuberculose der Uterusadnexe), Haidenthaler & Williams (Tuberculose der Portio), Cullen (Tuberculose des Endometriums), dann von Zweig-

Kaum (tuberculöse Geschwüre der Vulva, Vagina und Portio), von Krzywicki und Spencer Wells, Baumgarten, Sänger, Heiberg, Gade, Guillemain (Ovarialtuberculose); letztere kommt in der Form vor, dass die Wand proliferirender Cystome secundär mit Tuberkeln durchsetzt wird, oder dass ein verkäster Herd des Ovariums selbst entsteht. Auf die Beobachtungen von tuberculösen und lupösen Veränderungen an Vulva und Vagina wurde schon oben hingewiesen.

Auch in primären Fällen ist die Tube am häufigsten ergriffen. Heiberg fand zehnmal Tuberculose der Tuben, siebenmal des Uterus und viermal der Ovarien.

Meist erscheint die Tuberculose der Genitalien in Verbindung mit der anderer Organe. Villard fand in der Hälfte der Genitaltuberculosen die Lunge erkrankt, bei Serirsen in 70%, den Harnapparat in 56% mitergriffen.

Deschamps fand die kleinen Labien von tuberculösem Ulcus fast ganz zerstört bei einer 25jährigen Phthisika mit gleichzeitigem tuberculösem Hautgeschwür an der Dorsalseite der Hand.

Oft leitet sie ihre Entstehung von einer Erkrankung des Peritoneums ab, die sie aber auch im Gefolge haben kann.

Man erinnere sich an die innigen Beziehungen, die die Genitalien, besonders Samenbläschen und bei vollständigem oder unvollständigem Offenbleiben des Processus vaginalis die Scheidenhaut des Hodens mit dem Bauchfell unterhalten.

Ueber tuberculöse Periurethritis bei tuberculösen Individuen berichtet English, über tuberculöse Ulcerationen der Urethra bei Nieren- und Lungentuberculose Michaud und desgleichen bei gleichzeitig tuberculöser Coxitis und anscheinend alten Lungenherden Ahrens, welcher die Literatur bis 1892 zusammengestellt hat.

Eine tuberculöse Pyosalpinx mit Bauchfelltuberculose und Phthise combinirt beobachtete Smith, mit Bauchfelltuberculose allein Sänger.

In anderen Fällen ist der Darm der Ausgangspunkt.

Brodie fand Tuberculose des Peritoneums und der Uterushöhle bei einem 6jährigen Kinde, primär waren Darm und Netz tuberculös, Lunge frei. In einem Falle Chiari's waren Ulcerationen der rechten Labien vorhanden neben grossen, alten, tuberculösen Geschwüren im Rectum und am hinteren Rande des Anus. Habershon fand beiderseitige Tuben- und dann Ovarialtuberculose, wobei Ovarien mit einer Dünndarmschlinge communicirten und sich an der betreffenden Stelle ein tuberculöses Darmgeschwür befand. Lichotzky beobachtete Tuberculose beider Tuben, Verwachsen der rechten mit dem Ileum.

Von mehreren Autoren wird die Entstehung der Genitaltuberculose mit Syphilis oder Gonorrhöe in Verbindung gebracht.

Schuchardt beobachtete im Anschluss an ein Ulcus molle beiderseitige Leistendrüsentuberculose bei einem sonst gesunden Manne. — Bei einem Mädchen fand er zwei flache Geschwüre am Eingange der Vagina (im Secrete neben Gonokokken Tuberkelbacillen), im Anschluss daran

Tuberculose der Leisten- und Beckendrüsen; Patientin hustete seit einiger Zeit und hatte Tuberkelbacillen im Auswurf. Der Mann, mit dem sie länger als ein Jahr Umgang gepflogen hatte, war acht Wochen vorher an Tuberculose gestorben.

Schuchardt betrachtet diese zwei Fälle wegen der Möglichkeit der Verwechslung mit Smegmabacillen nicht als absolut beweisend. Meinem Ermessen nach dürfte aber der Zweifel durch die „tuberculös käsigen, mehrfach erweichten Herde“ in den Leistendrüsen gehoben werden.

In weiteren Fällen schloss sich eine doppelseitige Nebenhodenentzündung, die zum fistulösen Ausbruche führte, und bei einem schon längere Zeit hustenden Manne ein tuberculöser Process der Prostata an Gonorrhoe an. Ausserdem konnte er noch in zwei von sechs Fällen in dem gonorrhoischen Urethralsecret Tuberkelbacillen nachweisen; doch dürfte hier, da Spontanheilung eintrat, eine Verwechslung mit Smegmabacillen meines Erachtens nach nicht auszuschliessen sein.

Ebenso hat Karewski in sechs Fällen im Anschluss an Gonorrhoe Hodentuberculose beobachtet, wobei allerdings Lewin der Vermuthung Raum gibt, dass es sich nicht um eine wirkliche Gonorrhoe, sondern um einen gonorrhoeartigen, durch primäre Prostatatuberculose bedingten Ausfluss handelte.

Saalmann sah bei einer jungen, sonst gesunden Dame die Complication von Gonorrhoe mit tuberculöser Salpingitis, — Fabry bei einem 30jährigen belasteten Manne Complication von Gonorrhoe mit Lues und Tuberculose des Penis.

Auch dem Trauma wird ein Einfluss auf die Entstehung der Genitaltuberculose zugeschrieben.

Lievin sah eine Hodentuberculose nach Trauma auf syphilitischer Basis; auf der gleichen Grundlage Weinlechner grosse tuberculöse Geschwüre an den äusseren weiblichen Genitalien. Bei einem tuberculös inficirten Kaninchen wurde der Hoden zwei Monate nach einer Quetschung tuberculös (Simmonds). English glaubt, dass eine durch Trauma veranlasste oder auf infectiöse Weise entwickelte Epididymitis bei einer tuberculösen Dyskrasie gewöhnlich eitrig wird und sich dann manchmal Tuberkelbacillen nachweisen lassen. Das Trauma beschuldigen auch Ladame, Maas, Jacobsohn, als Veranlassung einer tuberculösen Epididymitis, während Cheyki demselben nur eine untergeordnete Stelle beimisst.

Der Umstand, dass die Genitaltuberculose ihren Hauptsitz meist in den inneren Organen hat, die äusseren Theile aber gewöhnlich verschont oder erst später auf dieselben übergreift, hindert manche Autoren (Fehling), als Ursache eine Infection von aussen anzunehmen, indem sie voraussetzen, dass in diesem Falle auch die äusseren Partien, und zwar diese zuerst, ergriffen sein müssten. Sie sind daher geneigt, dieselbe von einem vielleicht latenten, im Körper bereits vorhandenen Herde durch hämatogene Infection oder von einer primären Mesenterialdrüsen-Tuberculose (Fehling) abzuleiten.

Mit Unrecht! Denn erstens beweisen die oft bis in die Tuben gelangenden Spermatozoen (Tubarschwangerschaft) die Durchgängigkeit der Wege, zweitens aber treffen wir, worauf schon Hegar aufmerksam machte, doch recht häufig eine Pyosalpinx bei gesunder Schleimhaut des Uterus und der Vagina an. Wenn Gonokokken oder Streptokokken in die tieferen Abschnitte des Genitaltractus eindringen können, ohne vorher Veränderungen hervorzurufen, so ist nicht einzusehen, warum den weit langsamer sich entwickelnden Tuberkelbacillen diese Fähigkeit abgesprochen werden soll. Gegen diese Thatsachen fallen alle theoretischen Raisonnements, die sich auf den nach aussen gerichteten Flimmerstrom stützen, nicht ins Gewicht. Drittens finden wir analoge Verhältnisse doch auch im Verdauungs- und Respirationstractus. Bei Mensch und Thier, bei natürlicher und künstlicher Infection zeigen sich hier die Lungen, dort der Darm ergriffen, ohne dass in der Regel die vorher passirten Wege, Nase, Mund, Trachea, Oesophagus, Magen, eine Spur von Tuberculose zeigen; demnach kann man die gleichartige Entstehung einer Tuben- oder auch einer Hodentuberculose durch exogene Infection ohne Betheiligung der äusseren Partien berechtigterweise nicht bezweifeln.

Wie dort scheinen auch hier die äusseren, einer Infection exponirtesten Theile am meisten geschützt zu sein. Beim Manne ist durch den Harn ein Ansiedeln der Bakterien sehr erschwert, dem Weibe gewährt diesen Schutz der die Mucosa bedeckende Schleim, theils seiner Reichlichkeit, theils seiner chemischen Beschaffenheit wegen, welch letztere eine Vermehrung auszuschliessen scheint. Man findet ja in der Vagina Mikroorganismen, zuweilen auch pathogene Keime, aber nicht so reichlich, dass man auf eine Proliferation an Ort und Stelle schliessen dürfte. Es gelangen offenbar von aussen stets neue Keime herein und gehen nach einer kürzeren oder längeren Zeit zugrunde. Man hat auch denselben vielfach eine verminderte Virulenz zugesprochen und deshalb eine bakterienfeindliche Eigenschaft des Scheidensecretes angenommen (Menge, Krönig). Nach Will wirkt die saure Reaction des Scheidensecretes entwicklungshemmend auf die Bakterien. Die Vagina und die Portio ist auch durch das dicke Plattenepithel (Hegar, Pozzi), der Cervicalcanal durch das mächtig entwickelte Cylinderepithel vor der Bacilleninvasion geschützt.

Ein Zweifel, dass unter geeigneten Verhältnissen, wenn die Keime auf eine des Epithels beraubte, wunde Stelle treffen und in die Tiefe gelangen, eine Infection von aussen möglich ist, lässt sich nicht aufrecht erhalten, nachdem eine ganze Reihe von primären Affectionen dieser Organe bekannt geworden ist.

Was die männlichen Genitalien anlangt, so sind in dieser Hinsicht am bekanntesten die Fälle von Beschneidungstuberculose bei jüdischen Kindern geworden.

Bei der rituellen Beschneidung wird nach Lindemann der vordere Theil des Präputiums abgeschnitten, die Lamina interna mit dem Nagel eingerissen und die blutende Wunde von dem Beschneider ausgesaugt.

Wenn der Beschneider luetisch oder tuberculös ist, liegt die Möglichkeit einer Wundinfection durch den Speichel, besonders wenn er durch Räuspern mit Sputum vermischt wird, auf der Hand. Syphilitische Infectionen dieser Art wurden schon früher mitgetheilt.

Lindemann beobachtete 1885 nach der Beschneidung durch einen Phthisiker zwei tuberculöse Ulcerationen des Penis und darauf Verkäsung der Inguinaldrüsen. Der eine Fall führte zum Tode, der andere heilte nach ziemlich langer Dauer. Der Beschneider selbst starb zwei Monate nach den betreffenden Operationen.

Lehmann fand bei zehn Kindern, gleichfalls nach der rituellen Beschneidung durch einen Phthisiker, nach zehn Tagen tuberculöse Geschwüre, nach drei Wochen Schwellung und Abscedirung der Leistendrüsen, während die Kinder, bei denen das Blut von einer andern Persönlichkeit aufgesaugt worden war, gesund blieben.

Eisenberg berichtet von einem gleichen Falle mit Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum des Beschneiders und im Präputialgeschwür eines erblich nicht belasteten Knaben mit consecutiver Allgemeintuberculose. Später bekam der gleiche Verfasser noch drei identische Fälle zur Untersuchung.

Aehnliche Beobachtungen werden noch von Hofmokl, v. Bergmann, W. Mayer, Eve, Loewenstein, Kolizow (von letzterem sieben Fälle), Gescheit, Pasternatzki, Chwolsow, Jassewitsch, Tschainski mitgetheilt.

Experimentell hat Baumgarten bei Kaninchen und Verfasser bei Meerschweinchen Tuberculose der Harnröhre hervorgerufen (s. auch S. 62). Für primären Ursprung sprechen auch einige von v. Krzywicki beobachtete Fälle.

Eine Tuberculose des Penis bei einem 47jährigen Manne, ohne irgend welche Erscheinungen anderer Organe, beschrieb Kraske, führt dieselbe jedoch auf hämatogenen Ursprung zurück; eine primäre Tuberculose der Urethra Nockher. Poncet, welcher durch seinen Schüler Barbot ähnliche Fälle zusammenstellen liess, sah bei einem 18jährigen unbelasteten Manne eine Primärtuberculose am Penis; der Patient leugnete sexuellen Verkehr. Ein anderer Patient hatte eine tuberculöse Infiltration der Urethra und verdächtige Spitzen.

Malecot constatirte bei einem 14jährigen jüdischen beschnittenen Knaben eine tuberculöse Ulceration der Glans und Wickham ein angeblich seit dem siebenten Jahre bestehendes tuberculöses Geschwür am Penis bei einem 17jährigen Manne, der früher an Wirbelcaries litt.

Ferner beschrieb Ssalitscheff eine primäre Tuberculose der Glans penis bei einem 47jährigen Manne, dessen Frau in der letzten Zeit angeblich unter Husten, Heiserkeit und Abmagerung erkrankt war.

Auch am weiblichen Genitaltractus ist eine ganze Anzahl von Fällen einer primären und isolirten Tuberculose beobachtet worden, die auf eine Entstehung durch Infection von Aussen hindeuteten.

Mittheilungen darüber liegen vor von Malthe, Gehle, Predöhl, Kötschau, Schütz, Jacobs, Whitridge, Heiberg, Hünermann, Menge (ein 20jähriges, früher scrophulöses Mädchen, sechs Wochen nach der prima Cohabitatio die ersten Schmerzen im Leib, nach zehn Wochen eine hartknollige Geschwulst), Penrose & Beyea, Frers, Picqué, Meinert (15jährige Virgo mit Salpingitis tuberculosa: Exstirpation, nach zwei Jahren noch gesund). Meist nimmt die Erkrankung von den Tuben den Ausgang. — Sippel (hereditär belastete, sonst aber gesunde 20jährige Virgo, Tuberculose vom Cavum uteri ausgehend, noch 2½ Jahre nach der vorgenommenen Operation Heilung). Franqué (in einem wegen Portiokankroid exstirpirten Uterus zwei kirschkerngrosse Tuberkelknötchen). Jones (wahrscheinlich primäre Tuberculose der Vagina). Angelini (Tuberculose der Vagina und des Uterus). Friedländer, Veit, Emanuel Kaufmann (primäre Cervixtuberculose), Meyer (Cervixtuberculose bei einer Person, die vorher Wangenlupus hatte), Bozzi (1. primäre Uterustuberculose bei einer 27jährigen Frau ohne anderes Zeichen von Tuberculose, aber Gatte tuberculös; 2. eine primäre Vulvatuberculose), Madlehner (primäre Ovarialtuberculose, ein Jahr nach Auftreten der Geschwulst die ersten Erscheinungen an der Lunge). Mosler fand unter 46 Fällen von Genitaltuberculose neunmal und Spaeth unter 119 Fällen 28mal, gleich 23·5%, primäre Tuberculose.

Es herrscht eine gewisse Verwirrung, insoferne manche Autoren Fälle als primär bezeichnen, wenn der betreffende Theil das zuerst erkrankte Organ des Unterleibes ist, während der primäre Charakter im eigentlichen Sinne des Wortes ein Freisein aller übrigen Organe des Körpers im Beginne der Krankheit bedingt (Sachs).

Für das Vorkommen einer primären Genitaltuberculose spricht ausser dem Umstande, dass sehr häufig gesunde kräftige Personen befallen werden, auch der oft dauernd günstige Erfolg frühzeitiger chirurgischer Eingriffe mit Entfernung der erkrankten Theile, sei es des Hodens, der Tuben, des Uterus etc. (z. B. der Castration, Gibson).

Hin und wieder mag die Infection der Genitalien, besonders der weiblichen, durch mit Sputum beschmutzte Finger, durch Kleidungsstücke, durch Instrumente, Irrigatoren, Katheter etc. vermittelt werden (Wiedow, Hegar, Whitridge); in der Hauptsache wird man aber im Coitus das ursächliche Moment zu erblicken haben. Darauf deutet schon das überwiegende Vorkommen in den geschlechtsreifen Lebensjahren und die nicht seltene Combination der tuberculösen mit einer venerischen Erkrankung hin.

Bei der Annahme der Ansteckung durch den Coitus geht man gewöhnlich von der Vorstellung aus, dass durch den Samen eines Tuberculösen der weibliche oder durch tuberculösen Vaginalinhalt der männ-

liche Theil inficirt wird. Dafür fehlt aber, wie mir scheint, in der Regel die logische Voraussetzung, dass das Sperma, respective der Vaginalinhalt des Inficirenden wirklich Tuberkelbacillen enthält. Wohl trifft dies für die im Ganzen geringe Anzahl von Fällen zu, wo entweder die Genitalien oder das uropoëtische System der inficirenden Person der Sitz eines tuberculösen und verkästen Herdes sind.

So hat z. B. Derville den Nachweis erbracht, dass die Männer von fünf an Genitaltuberculose leidenden Frauen sämmtlich tuberculöse Erkrankungen der Nebenhoden aufwiesen; ob das Sperma dabei wirklich Bacillen enthalten hat, wurde freilich auch in diesen Fällen nicht festgestellt. Im allgemeinen nimmt die libido et potentia coëundi bei einer bestehenden Genitaltuberculose ab und veranlasst kaum mehr zu einem sexuellen Rapporte. Doch liegen Beobachtungen von Simmonds vor, z. B. dass ein Patient mit doppelseitiger Nebenhoden- und einseitiger Samenbläschen-Tuberculose, ein anderer, der wegen Hodentuberculose links schon castrirt war, trotz tuberculöser Erkrankung des rechten Hodens und beider Samenbläschen normal den Coitus ausführten; ebenso vollzogen zwei Kranke mit einseitiger Hodentuberculose den normalen Beischlaf und — erzeugten Kinder, welche nach $^3/_4$ und 2 Jahren vollkommen gesund waren.

In der überwiegenden Mehrzahl handelt es sich aber bei dem inficirenden Theile nicht um eine Urogenital-, sondern um eine Lungentuberculose, und es scheinen Fälle von Fernet, in welchen Frauen durch sexuelle Rapporte mit phthisischen, bezüglich des Genitalapparates aber gesunden Männern wahrscheinlich primäre Genitaltuberculose acquirirten, darauf hinzudeuten, dass die örtliche tuberculöse Erkrankung nicht absolute Voraussetzung für die Infectionsmöglichkeit beim Coitus ist. Frankenburger stellte bei einer an primärer Genitaltuberculose erkrankten Arbeiterin fest, dass der Mann, mit welchem sie in Congress stand, die Residuen einer linksseitigen pleuritischen Erkrankung hatte.

Jani fand zwar Tuberkelbacillen im gesunden Hoden von an Lungentuberculose gestorbenen Männern, und man konnte danach glauben, dass sie sich auch im Sperma von Phthisikern fänden. Aber diese Versuche sind aus den weiter unten (im Capitel über die Erblichkeit) angeführten Gründen nicht einwandfrei. Ebensowenig lässt Gärtner's Bacillenbefund im künstlich per frictionem ejaculirten Samen tuberculöser Meerschweinchen bei der diesen Thieren eigenthümlichen raschen Verbreitung der Tuberculose eine Nutzanwendung auf den Menschen in dieser Richtung zu. Durch Rohlff's und Westermayer's Versuche hingegen ist festgestellt, dass das Sperma von Phthisikern, in der Regel wenigstens, bacillenfrei ist.

Auch Walther fand unter 272 Schnitten von Hoden, Nebenhoden und Prostata von 12 Phthisikerleichen keinen einzigen Bacillus, noch konnte er durch Verimpfung dieses Materials Thiere inficiren.

Und gleichwohl dürfte der Coitus die hauptsächlichste Vermittlung bei der Genitaltuberculose bilden. Durch einen Zufall wurde ich aufmerksam, dass in manchen Kreisen, und zwar nicht nur der Venus vulgivaga, sondern auch in den besseren Kreisen die Sitte weit verbreitet ist, falls die Genitalien zu trocken sind und deren Friction Schmerz verursacht, sich damit zu helfen, dass die eine der coitirenden Personen den Penis oder die Vulva mit Speichel bestreicht, um grössere Schlüpfrigkeit herbeizuführen. Ist nun die Person (Mann oder Weib), von welcher der Speichel stammt, mit Lungentuberculose behaftet, so kann durch Sputumpartikelchen, die zufällig im Munde sind oder heraufgeräuspert werden, eine Uebertragung auf den Penis oder die Vagina vermittelt werden, und es wird von weiteren Zufälligkeiten abhängen, ob überhaupt und an welcher der coitirenden Personen die Tuberculose zur Entwicklung kommt.

Die auf diese Weise eingeführten Bacillen können durch die Friction in die unteren Theile förmlich eingerieben werden (wie bei meinen Thierversuchen) (s. S. 61) und umso eher ins Gewebe eindringen, als häufig auch kleine Epithelabschürfungen und Erosionen entstehen.

Kommen doch sogar umfangreiche Verletzungen gelegentlich eines ungestümen und ungeschickten Coitus vor, z. B. Scheidenruptur mit profuser Vaginalblutung (Barthel), eine Perforation zwischen Vagina und Mastdarm (Spaeth), eine Zerreissung des hinteren Scheidengewölbes in einer Ausdehnung von 5 cm bei einer 39jährigen Witwe (Polacco), eine Ruptur der gleichen Stelle (Lyow). In ähnlicher Weise wirken die durch Gonorrhoe oder Schanker verursachten Epithelläsionen für eine Infection begünstigend.

Oder die Tuberkelbacillen gelangen ebenso wie Spermatozoen oder Gonokokken nach den tiefer gelegenen Theilen und sind hierzu die weiblichen Genitalien ihrer Bestimmung und anatomischen Beschaffenheit nach mehr geeignet als die männlichen.

Um die Quelle einer solchen Infection nachzuweisen, darf man nicht einseitig sich auf den Gesundheitszustand des Gatten oder Bräutigams beschränken, sondern wird den Kreis des sexuellen Verkehres erfahrungsgemäss trotz Leugnens der Patienten oft weiterziehen und auch der Masturbation indirect in der Aetiologie der Genitaltuberculose einen breiten Raum einräumen müssen.

Damit man sich eine Vorstellung machen kann, welch wunderliche Gegenstände zu diesem letzteren Zwecke missbraucht und von Aerzten ans Tageslicht gefördert werden, will ich aus der reichen Casuistik nur einzelne Fälle herausgreifen.

Aus der männlichen Harnröhre oder Blase wurden z. B. von Wolf ein Gänsekiel und Federbart; von Partsch ein Stück Wachsstock; von Seydel eine Christbaumkerze; derselbe Gegenstand aus der Blase eines 60jährigen Mannes von H. Saratoga, von Neuhaus ein Bleistift; vom Verfasser eine Haarnadel; eine 34 cm lange Weidenruthe, die bis in die

Blase ging, von Gärl, eine Bohne aus der Blase eines 28jährigen Mannes von Samain; 3 Bohnen von Morand; ein Condom aus der Blase eines Mannes, der sich denselben in Unkenntniss der Gebrauchsanweisung eingeführt, um die Conception zu verhüten, von Bückner entfernt. — In den weiblichen Genitalien werden besonders häufig Haarnadeln, auch bei Virgines, gefunden, z. B. von Roediger bei einem 17jährigen Mädchen, von Czbasch bei einer 30jährigen Person und von zahlreichen anderen Autoren. Ferner wurden extrahirt ein Holzstäbchen, Knochenstücke, Cigarrenspitze, Siegellackstücke von Dittel; ein kleines Fläschchen von Newton; ferner ein Nadelbüchschen von Freund; ein Damen[illegible] (Gummiring) von Sabolotzky; eine Federrolle, die 6 Jahre in der Scheide eines 26jährigen ledigen Mädchens gelegen hatte, von Winternitz; ein Pfeifenkopf von Haverkamp; ein Trinkglas (!) (150 g schwer, 8 cm hoch) von dem Manne einer Frau vor der Trennung eingeführt, um ferneren sexuellen Verkehr zu hindern, von Bazzanella; ein Caraffenstöpsel von Cipinsky; von Stüler aus der Vagina einer Puella publica 12 Mark in Silber, in Zeitungspapier eingewickelt.

In dieser Casuistik sind alle Altersclassen vertreten, z. B. ein 12jähriges Mädchen (Hochmann) und noch jüngere; ein 45jähriges Fräulein, das nur zugibt, dass die Nadel beim Herunterrutschen vom Bett in die Genitalien gelangt sein müsse (Henning), ein 19jähriges Mädchen mit intactem Hymen, dem „aus Versehen" ein 6 cm langes Knochenstück in die Blase rutschte (Karlin) und ein anderes Mädchen, das jede Kenntniss leugnete, wie die Haarnadel in die Blase gelangt sei (Carrier).

Nun sind es doch nur, wie man anzunehmen hat, verschwindende Ausnahmen, in denen solche Gegenstände den Fingern entschlüpften und ihre Entfernung dann ärztliche Hilfe erheischte. Man kann sich aber daraus eine Vorstellung machen, wie weit verbreitet dieser Unfug, besonders beim weiblichen Geschlechte, ist. Man erinnere sich nur der Mädcheninstitute und „Erziehungsanstalten". Von Guttceit hebt nun bei anscheinend grosser Erfahrung in dieser Richtung ausdrücklich hervor, dass auch bei diesen onanistischen Manipulationen von beiden Geschlechtern vielfach die Finger oder die verwendeten Gegenstände mit Speichel schlüpfrig gemacht werden. Es ist daher nicht in Abrede zu stellen, dass gelegentlich auch tuberculöser Speichel oder Sputum verwendet und in die tieferen Genitalwege transportirt wird, ein Infectionsmodus, der nach den obigen Beispielen weder durch das jugendliche noch durch das vorgeschrittene Alter, weder durch ein intactes Hymen noch durch Leugnen der Patienten, wie einzelne Autoren anzunehmen scheinen, ausgeschlossen wird.

Wenn wir noch der nicht seltenen extragenitalen syphilitischen Primäraffecte gedenken, soweit sie auf sexuelle Perversitäten, eine Copulation von Mund und Genitalien zurückgeführt werden mussten, z. B. eines Tonsillenschankers bei einem Manne durch widernatürlichen Coitus

(Knight), einer luetischen Initialaffection an den Lippen durch Küssen der weiblichen Genitalien (Rona), eines Anal-Rectalschankers infolge Päderastie (v. Düring) und vieler anderer, so lässt sich erstens, da doch nur der geringste Theil dieser Acte eine Infection nach sich zieht, auf eine ziemlich beträchtliche Verbreitung dieser Perversität in gewissen Ländern und Gegenden schliessen, zweitens aber auch die Wahrscheinlichkeit nicht abstreiten, dass ebensogut wie einmal das syphilitische Gift a genitalibus ad os auch ein andermal das tuberculöse Virus umgekehrt ab ore eines Tuberculösen ad genitalia verbreitet wird, zumal die Häufigkeit der Tuberculose der der Syphilis nicht nachsteht.

Es liegt mir nichts ferner, als alle Genitaltuberculosen auf eine der zuletzt besprochenen Infectionsarten zurückführen zu wollen, aber sicherlich liegt der Import von Bacillen durch Sputum auf eine der angegebenen Weisen näher als durch das bei Phthisikern in der Regel bacillenfreie Sperma. Ja, man darf annehmen, dass bei der Häufigkeit der oben aufgeführten Gepflogenheiten eine Uebertragung noch weit öfter stattfände, wenn nicht der gewöhnliche Mundspeichel der Phthisiker im Gegensatze zur neuerlichen Behauptung Flügge's gleichfalls gewöhnlich bacillenfrei wäre. Die Feststellung der detaillirten Ursache einer solchen Erkrankung begegnet bei der Tuberculose insofern grösseren Schwierigkeiten, als hier doch weit weniger als bei Syphilis der Arzt sich berechtigt glaubt, nach solchen Perversitäten zu forschen.

Man könnte gegen die exogene Infection die Häufigkeit der Genitaltuberculose bei ganz jungen Kindern, die solcher Gelegenheit weit seltener ausgesetzt sind, entgegenhalten.

Fälle von Hodentuberculose bei Kindern sind mitgetheilt worden von Lannois, Monks, Koplik, Giraldès, Comby, Meissner, Phocas. Julien fand unter 2760 Knaben des Ambulatoriums 17 Orchitiden, davon 5 bei Kindern unter 1 Jahr; die meisten zeigten auch anderweitige tuberculöse Erkrankungen. Hutinel und Deschamps, welche in $^{3}/_{4}$ Jahren 9 Fälle beobachteten, heben hervor, dass oft jedes hereditäre Moment zu fehlen schien; meistens gingen Krankheiten der Eingeweide oder des Peritoneums voraus. Unter 61 durch Kantorowicz gesammelten Fällen von Hodentuberculose bei Personen unter 17 Jahren betraf die Hälfte die zwei ersten Lebensjahre.

Bei kleinen Mädchen beobachtete Demme tuberculöse Erkrankung der Vulva- und Vaginalschleimhaut, darunter bei einem 13monatlichen Mädchen, dessen Mutter phthisisch war. Morton fand ausgedehnte Genitaltuberculose bei einem 3jährigen phthisischen Mädchen.

Obwohl nun beim kindlichen Organismus eine Verbreitung des tuberculösen Giftes auf dem Blutwege, ebenso wie bei Meerschweinchen, aussergewöhnlich viel häufiger stattfindet als beim Erwachsenen, zwingt

doch diese kindliche Genitaltuberculose keineswegs zur Annahme einer solchen Blutinfection von Seite eines vorher bestehenden, etwa congenitalen Herdes. Dies zeigt am besten die analoge, nicht seltene Entstehung gonorrhoischer Genitalaffecte in der ersten und späteren Kindheit, wo kein Mensch an einen congenitalen oder durch den Blutstrom vermittelten Ursprung denkt, sondern wo alles auf exogene Infection hinweist.

Ich erinnere an die Beobachtungen von E. Fränkel, Dusch, Epstein, Prochownick u. A. Wydmark theilt acht Fälle von Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen mit, einmal bei einem 2½jährigen Mädchen, deren von ihrem Manne gonorrhoisch inficirte Mutter für sich und das Kind dasselbe Wischtuch zur Reinigung der Genitalien benutzt hatte; ferner bei einem 9jährigen Mädchen, dessen 8jähriger Bruder nach einiger Zeit von einer Urethritis mit dem ganzen Charakter einer Gonorrhoe (Gonokokken) befallen wurde, und bei einem 6jährigen Mädchen, das mit einem 13jährigen Knaben „Verheirathen" gespielt hatte. — Cahen-Brach untersuchte innerhalb kurzer Zeit 25 Mädchen im Alter von 1½—12 Jahren mit gonorrhoischer Vulvovaginitis, darunter 19 nicht über 7 Jahre. In sieben Fällen wurde Stuprum zugestanden. Sonst war das Zusammenschlafen mit der Mutter oder anderen Personen, die Benutzung des gleichen Handtuches etc. als die Infectionsgelegenheit anzusehen. — Cassel constatirte bei 24 von 30 an eitrigem Genitalausfluss leidenden Mädchen Gonokokken; einmal war die Infection auf Stuprum durch den 18jährigen, mit Gonorrhoe behafteten Bruder zurückzuführen; in 10 Fällen liess sich die Art der Infection nicht eruiren (!), in anderen war sie durch den gonorrhoischen Vater oder sonstige Hausgenossen, Schlafburschen etc. gegeben.

Die Entstehungsart dieser gonorrhoischen Affectionen wirft auch ein Streiflicht auf die Aetiologie der tuberculösen Genitalaffectionen der Kinder, deren Analogie man sich nicht verschliessen kann.

Zwei Obductionsbefunde, die Verfasser bekannt geworden, mögen hier ihren Platz finden. Ein einjähriges Mädchen mit Lungenphthise zeigte eine Spina ventosa der Fingerglieder und ein Ulcus caseosum der Klitoris. Ein anderes gleichalteriges Mädchen hatte ausser Lungentuberculose gleichfalls an mehreren sehr stark verdickten Fingergliedern secernirende Fisteln und an der grossen verdickten Klitoris flache Ulcerationen mit käsigem Grunde, die sich auf die Schamlippen erstreckten. Dürfte hier nicht der secernirende Finger ein deutlicher Fingerzeig für die Entstehung der Genitaltuberculose, in anderen Fällen auch der nicht erkrankte Finger der Vermittler zwischen tuberculöser Secretion und Genitaltuberculose sein? Bekanntlich findet man Onanie schon bei den kleinsten Kindern, sei es, dass sie selbst darauf kommen oder dass sie von gewissenloser Umgebung oft zur Beruhigung darauf geführt werden.

Wenn wir auch mit Spaeth dem Schutz, welchen gegen die Propagation der Gonokokken und überhaupt der Infectionskeime nach den inneren Genitalien und dem Peritoneum die geschlechtliche Unreife durch den festen Schluss des inneren Muttermundes gewährt, eine grosse Bedeutung zumessen, so zeigen doch die Angaben von zum Theil tödtlich

verlaufender Peritonitis bei kleinen Mädchen im Anschluss an Gonorrhoe, wie sie von Leven, Sänger, Welander u. A. vorliegen, dass dieser Verschluss nicht unter allen Umständen genügt.

Ausser der exogenen Infection vermitteln eine tuberculose Erkrankung der Genitalien nicht selten anliegende Herde sowie die Lymphwege, besonders von Seite des Peritoneums, in selteneren Fällen auch das uropoëtische System, sowie die Blutbahn.

Aus alledem geht hervor, dass unter den genannten Umständen bei Phthisikern beiderlei Geschlechtes nicht schwer eine exogene Autoinfection der äusseren und inneren Genitalien durch das eigene Sputum stattfinden kann. Eine im Laufe der Phthise auftretende Genitaltuberculose ist also von vornherein keineswegs nothwendig auf hämatogene oder lymphogene Infection zurückzuführen. Falls die zwischen Lunge und Genitalien liegenden Organe frei und intact sind, ist dieser Infectionsweg nicht einmal wahrscheinlich. Für die Entscheidung kann der pathologisch-anatomische Befund ins Gewicht fallen, insofern eine multiple, miliare Ausbreitung annähernd gleich entwickelter Knoten mehr für Blutinfection, das gleichzeitige oder alleinige Vorhandensein vereinzelter grösserer Herde mehr für exogene Infection spricht.

Der Versuch, das verschiedene Alter der Herde durch Nachschübe einer Blutinfection zu erklären, ist deshalb unzulässig, weil es zu seltsam wäre, wenn die dabei in die Blutbahn gerathenen Bacillen von den vielen Wegen und vielen Organen, die hier offenstehen, genau wieder in dasselbe Organ und an dieselbe Stelle gerathen sollten.

B. Infection des uropoëtischen Systems.

Bereits im Eingange dieses Capitels wurde auseinandergesetzt, dass wir in der Regel die Tuberculose des Harnapparates als secundär und abhängig von einer Genitaltuberculose zu betrachten haben, während der umgekehrte Modus nur seltener stattfindet. Die Gelegenheiten zur Infection sind aber ansonsten noch in ähnlicher Weise gegeben, wie wir sie beim Genitalapparat kennen gelernt haben, durch Instrumente, Katheter, Bougies, Coitus, masturbatorische Manipulationen u. s. w. Verfolgen wir den Infectionsstoff, den Bacillus, auf seinem Wege von aussen, respective einem Genitalherde nach dem Harnsystem, so drängt sich von selbst die Unterscheidung zwischen beiden Geschlechtern auf.

In der männlichen Harnröhre hat der Tuberkelbacillus, sei es, dass er in ähnlicher Weise wie der Gonococcus eindringt oder dass er mit Hilfe eines Fremdkörpers nach der Tiefe geführt wird, in der oft durchspülten Schleimhaut wenig Gelegenheit, sich festzusetzen, falls nicht Erosionen vorhanden sind; auf die einschlägigen Fälle ist bei der Genitaltuberculose hingewiesen. Erst in der Pars prostatica, wo die

Mucosa siebartig durchlöchert ist und eine Drüse ihm einen Zufluchtsort gewährt, bietet sich ihm die Möglichkeit einer Ansiedlung. Die Prostata bildet daher für den Harn- und Geschlechtsapparat vielfach den Ausgangspunkt der Erkrankung; hier ist gewissermassen der Kreuzweg für beide Systeme, und entsprechend der geringeren Gefahr, von den durchströmenden Secreten weggespült zu werden, setzen sich Bakterien, wie die häufigere Erkrankung der Genitalorgane zeigt, mit Vorliebe in den letzteren fest.

Auch ein Eindringen der Bacillen in die Blase mag nicht so selten vorkommen, doch ist der dort reichlich vorhandene Harn wie jede andere Flüssigkeit einer Ansiedlung wenig günstig und schwemmt wohl in der Mehrzahl dieselben wieder heraus.

In der weiblichen Harnröhre sind dieselben Verhältnisse, nur dass hier die Kürze des Weges eine Ansiedlung noch ungünstiger ist; Ahrens hat in der Literatur bis 1892 nur vier Fälle finden können. Dagegen ist die Blase aus diesem Grunde weit mehr exponirt und könnte a priori ein directer Import von Bacillen in dieselbe viel leichter als beim Manne stattfinden, ob nun der Infectionsstoff von einem tiefer gelegenen Genitalherde oder aus der Aussenwelt herstammt. In letzterer Hinsicht erinnere ich an die Beobachtungen, dass sogar der Coitus direct in die Blase vollführt wurde, und an die reichliche Collection der von dort extrahirten Fremdkörper.

In einem Falle einer wahrscheinlich von der Blase ausgehenden Nierentuberculose von Finne gab die 18jährige Patientin als mögliche Ursache der Blasentuberculose den Coitus mit einem tuberculösen Individuum an.

Die Blasentuberculose beim Weibe steht in ihrer Frequenz der beim Manne nach; dies hat vielleicht darin seinen Grund, dass bei dem letzteren gewöhnlich eine Tuberculose der nahegelegenen Prostata vorangeht und von hier ein öfterer Transport reichlicher Tuberkelbacillenmassen stattfindet.

Wie schon im einleitenden Capitel bemerkt wurde, können die Bacillen von der Blase nach den Nieren gelangen; so wie ein Aufsteigen des Katarrhes (Pyelonephritis) durch die Ureteren zu den Nierenbecken ja auch sonst nicht eben selten ist, so findet ein solcher Transport auch beim Tuberkelbacillus statt (Aly). Da hier also voraussichtlich nur wenige Bacillen in Betracht kommen und diese nur an bestimmte Partien gelangen, so localisiren sich im Anfang die Herde hauptsächlich an der Schleimhaut der Nierenkelche und der Papillen; erst im weiteren Verlaufe greifen sie auf das eigentliche Nierengewebe über und führen durch Communication zu umfangreichen Zerstörungen (Nephrophthisis).

Im Kindesalter, wo eine Infection von aussen nach Lage der Verhältnisse viel seltener stattfindet, ist daher auch die Nephrophthisis recht selten.

Nach einzelnen Autoren erkranken Männer häufiger als Frauen. Eichhorst dagegen hat unter 38 Fällen von Nierentuberculose 16 Männer und 22 Frauen, trotzdem die Gesammtzahl der aufgenommenen Frauen erheblich geringer war als die der Männer.

Die eigentlichen Harnwege, **Urethra** und **Ureter**, sind, die eine wegen der schnellen Passage der inficirten Flüssigkeit, der andere wegen der steten Berieselung mit Harn, zu einer Ansiedlung der Bacillen weniger geeignet als die **Blase** und das **Nierenbecken**. Im letzteren findet eine gewisse Stagnation statt; besonders geeignet sind in der Blase das Trigonum und die Uretereinmündungen. Auch bei intacter Blase würde übrigens ein Ergriffensein der Niere noch nicht nothwendig eine Infection von aussen ausschliessen, wenn wir uns der analogen Erkrankungen in den tieferen Abschnitten im Respirations- und Darmtractus bei Verschontsein der oberen Wege erinnern.

Das **Eindringen** und die **Ansiedlung** der Bacillen in den Harnwegen wird **erleichtert** und **begünstigt** durch Gonorrhoe, durch **Stricturen** und **Phimose** (Salzmann fand bei einem jungen Manne mit einer Phimose und alten Strictur hinter der Fossa navalis eine Tuberculose des vorderen Harnröhrenabschnittes und der Glans), durch vorausgegangene Nephritis und Trauma (Durete); einige Autoren (Jaccoud) glauben, dass wiederholte Congestionen, Alkoholismus der Ansiedlung förderlich seien. Auch Gravidität soll die Tuberculose ungünstig beeinflussen, vielleicht durch den erhöhten Lymphstrom vom Douglas'schen Raum aus, wo sich die Tuberkelkeime mit Vorliebe ansiedeln (Sommer).

Endlich sei hier auch noch auf die besonders gelegentlich einer allgemeinen Miliartuberculose nicht seltene Entstehung auf dem **Blutwege** mit Bildung mehr oder minder zahlreicher Herde, besonders in den Nieren, hingewiesen. Doch nimmt dieser Infectionsmodus, wie in den übrigen Organen, so auch hier, meist weniger das klinische als das pathologisch-anatomische Interesse in Anspruch. v. Krzywicki hatte unter seinen 29 Fällen keinen, der für hämatogene Ausbreitung sprach.

Die Annahme, dass Tuberkelbacillen an irgend einer Stelle, Lunge, Darm, oder durch Verletzungen in den Körper aufgenommen werden, dann, ohne an diesen vielleicht nicht disponirten Organen Veränderungen hervorzurufen, in die Blutbahn gelangen und endlich bei ihrer Ausscheidung durch die Niere die Gelegenheit wahrnehmen, sich in diesem zufällig empfänglicheren Organe anzusiedeln (Stintzing), ist mehr theoretisch construirt als durch Thatsachen gestützt.

6. Infection des Auges.

Am Auge wurden die ersten Beobachtungen von Tuberculose, und zwar in der Chorioidea von Autenrieth 1808, Guéneau de Mussy 1837 und Gerlach 1852 gemacht. Eine genauere Beschreibung verdanken wir erst nach Entdeckung des Ophthalmoskopes Jäger, Manz, Busch. Im gleichen Jahre wie Jäger beschrieb auch v. Graefe eine Chorioiditis im Schweinsauge. Die früheren Beobachtungen brachten die Chorioidealtuberculose mit der Lungentuberculose und tuberculösen Meningitis in Beziehung. Cohnheim sah sie 1867 lediglich als Ausdruck einer über viele Organe verbreiteten Tuberculose, insbesondere einer acuten Miliartuberculose an, zu deren Diagnose er den ophthalmoskopischen Befund heranzog. Erfüllte sich auch die daran geknüpfte Hoffnung nicht in vollem Umfange, so brachte dieser Vorschlag doch manche werthvollen Aufschlüsse (S. Weiss, B. Fränkel, Moser).

In der Iris, und zwar beiderseits, beschrieb zuerst Tuberculose Gradenigo 1869, Perls 1873 und Caspary. Köster fand in einem Irisgranulom isolirte Miliartuberkel ohne Erkrankung anderer Organe. Nach Manfredi umfassen die Irisaffectionen älterer Autoren wohl meist tuberculöse Processe, eine Ansicht, welcher sich auch Haensell, Haab u. A. anschliessen. Festeren Boden gewann die Kenntniss der Iristuberculose durch die experimentellen Beiträge von Manfredi, Weiss, Samelsohn, Sattler, Haensell, Haab, Falchi, Räter, v. Arlt, Wolff, Maren u. A.

Die übrigen Theile des Auges sind nur selten der Sitz tuberculöser Veränderungen; in der Retina wurden von Bouchut, Perls, Manfredi, Weiss meist Tuberkel beobachtet.

Tuberculose des Sehnerven und seiner Scheiden und der Netzhaut beschrieb Sattler und bezieht sich auf ähnliche Beobachtungen von Cruveilhier und Hjort. v. Herff stellte 15 derartige Fälle aus der Literatur zusammen.

Im Glaskörper beobachteten Tuberkel Panoet, Falchi, Eperon und Haensell, und zwar secundär durch die Umgebung fortgepflanzt. Deutschmann fand im Centrum des Glaskörpers eines enucleirten menschlichen Auges eine hyaline glänzende Masse tuberculöser Natur, die er als primäre Glaskörpertuberculose auffasste.

Die Sclera als Ursprungsstelle des tuberculösen Processes finden wir in einem von Wagenmann citirten Falle Kahlers; gewöhnlich wird sie nur bei Perforationen in den tuberculösen Process hineingezogen.

Auch die Cornea scheint hauptsächlich bei Durchbrechen von der Tiefe her oder bei gleichzeitiger Conjunctivaltuberculose zu erkranken. Arcoleo wollte zuerst an der Cornea primäre Tuberkel beobachtet haben. Später wurden solche von Sattler, Panas und Vassaux, Nikati, Roy und Alvarez beschrieben.

Die Conjunctiva als Sitz der Tuberculose wurde zuerst durch eine kurze Mittheilung Köster's bekannt; bald darauf folgten ausführlichere Beschreibungen von Sattler, Walb, Herter, Bock, Baumgarten, Amiet, Burnett, Denig u. A. Die lupöse Form der Conjunctivaltuberculose wurde von Alexander, Pflüger, Hans Adler beobachtet, von Neumann und Laskiewicz histologisch genauer untersucht und die Casuistik durch die Beiträge von Horner, Milligan, Palobi und zahlreichen Anderen erweitert.

Was die Häufigkeit der Augentuberculose anlangt, gibt Rokitansky an, dass er auf 14000 Fälle sie niemals, Hirschberg, dass er auf 60000 Augenkranke sie nur etwa 12mal beobachtet habe, während Mules in Manchester unter 35000 Fällen ihr nur 1mal begegnete. Diese Zahlen stammen zum Theile aus einer Zeit, wo man erst angefangen hatte, eine richtige Diagnose zu stellen. Wie die Beobachtungen mit wachsender Kenntniss an Häufigkeit zunehmen, sehen wir am besten an der Conjunctivaltuberculose: während Köster, 1873, den ersten diesbezüglichen Fall mittheilte, stellte Haab, 1879, 7 und Amiet, 1887, bereits 47 solcher Fälle zusammen. Uebrigens dürfte auch jetzt noch mancher Fall von Augentuberculose unter fremden Namen gehen. Bei meinen Thieren konnte ich nicht immer so typische Veränderungen constatiren, wie sie von den Autoren als klinische Merkmale angegeben werden, und auch die menschliche Augentuberculose entbehrt hin und wieder dieser Charakteristika. Daher hält z. B. Vignes für diagnostisch wichtig, ein Stück ulcerirten Gewebes (nicht nur den Eiter) mikroskopisch zu untersuchen, und Parinaud konnte die tuberculöse Natur eines Lidgeschwüres erst durch Impfversuche feststellen. Bei den an der Oberfläche liegenden Herden vermag vielleicht eine secundäre Infection mit anderen Bakterien das gewohnte anatomische Bild wesentlich zu verändern.

In einem Gliom der Netzhaut hat Sattler eine grosse Anzahl Miliartuberkel gefunden, und Valude weist auf die Untersuchungen da Gama Pinto's über die nahe Verwandtschaft des Glioms mit der Augentuberculose hin. Das Chalazion bezeichnet H. Wagner als ein zum Theil tuberculöses Granulationsgewebe, und Tangl fand in einer Anzahl solcher Fälle Tuberkelbacillen, Befunde, die auch von anderen Autoren bestätigt wurden; doch müssen sie, falls nicht Impfversuche vorliegen, wegen der möglichen Verwechslung mit Smegmabacillen mit einer gewissen Vorsicht aufgenommen werden. Die Auffassung, die Chalazien überhaupt als tuberculöse Gebilde zu betrachten, wurde von Weiss, Deutschmann, Landwehr und Deyl zurückgewiesen.

Ueberblicken wir die klinischen und experimentellen Erfahrungen, so finden wir keinen Theil des Auges immun gegen den Tuberkelbacillus. Wo derselbe hinkommt und haften bleibt, findet er die zu seiner Entwickelung nothwendigen Bedingungen, sei es in der Chorioidea, der Cornea, dem Glaskörper, der Bindehaut und selbst dem Thränensack.

Die tuberculösen Erkrankungen des Auges scheiden sich in zwei Gruppen, je nachdem der vordere oder hintere Theil desselben ergriffen ist. Diese Trennung ist sowohl begründet durch die Begleiterscheinungen als auch durch Prognose und Verlauf.

Die disseminirte Chorioidealtuberculose ist, wie schon Cohnheim nachgewiesen, in der Regel der Ausdruck einer allgemeinen Infection und daher besonders Theilerscheinung der acuten Miliartuberculose. So fand auch Bock unter 23 Bulbi von 15 an Miliartuberculose Gestorbenen in 19 Fällen Tuberculose der Chorioidea. Gleichzeitig mit der Chorioidealtuberculose können auch die Meningen oder das Gehirn ergriffen sein (in einem Falle Hirschberg's z. B. war ein tuberculöser Tumor im Pons). Die Betheiligung der Chorioidea in den Fällen, in denen Bacillen im Blute kreisen (acute Miliartuberculose), erklärt sich aus dem Gefässreichthum dieses Gebildes.

Während bei der Chorioidea die Erkrankung meist binoculär auftritt, sind die Gebilde der vorderen Bulbushälfte und die äusseren Theile des Auges, Conjunctiva, Thränenwege, Lider in der Regel einseitig befallen, so dass hier auch eine andersartige Entstehung als durch den Blutkreislauf angenommen werden kann. Am häufigsten scheint, wenigstens nach den bisherigen Beobachtungen, die Iris der Sitz von Tuberkeln zu sein.

Die Iristuberculose entsteht secundär entweder durch Verbreitung des Virus in der Contiguität oder im Anschlusse an einen entfernter gelagerten Herd, besonders an eine Lungentuberculose, oder sie bildet die erste Ansiedlung der Tuberkelbacillen.

Panas stellte z. B. einen 16jährigen, hereditär nicht belasteten und bisher nie kranken Burschen mit primärer Iristuberculose vor, der nach Enucleation des Auges auch in der Folgezeit kein Zeichen von Tuberculose aufwies.

Einen anderen Fall von primärer Tuberculose des Uvealtractus veröffentlicht Schäfer. Es handelte sich um einen unbelasteten gesunden Soldaten (Hypopyon und Perforation nach aussen).

Wagenmann beobachtete einen 44jährigen Mann, der weder hereditär belastet war, noch sonst irgend eine tuberculöse Veränderung zeigte, mit Iridocyclitis tuberculosa.

Auch Jan Haase berichtete von einer primären Iristuberculose bei einem sonst gesunden 22jährigen Soldaten, und Nesse fand eine tuberculöse Granulationsgeschwulst an der Grenze von Chorioidea und Corpus ciliare, wo auch nach der Enucleation jedes weitere Symptom einer eventuell localisirten tuberculösen Erkrankung fehlte.

Zuweilen ist eine Infectionsgelegenheit durch die Umgebung des Kranken gegeben, so bei Swanzy, wo ein 2jähriges, sonst gesundes Kind einen die Hinterfläche der Hornhaut berührenden tuberculösen Knoten an der Iris zeigte. Die Eltern des Kindes waren phthisisch, das Kind selber fünf Monate nach Enucleation des Auges gesund.

Lässt auch die Lage der vorderen Kammer eine Verunreinigung von aussen bei nicht perforirtem Bulbus a priori als unwahrscheinlich erscheinen, so ist diese Möglichkeit doch nicht ausgeschlossen, nachdem die Conjunctiva, die sämmtlichen Schleimhäute und sogar die äussere Haut (s. S. 59 u. ff.) sich unter Umständen als durchgängig für den Tuberkelbacillus erwiesen haben (Cornet).

Als Beispiel, wie kleine Fremdkörper auch ohne besondere Gewalt bis an die Iris gelangen können, berichtet Pagenstecher von einer (nicht tuberculösen) Knötchenbildung der Conjunctiva-, Bulbus-, Cornea- und Iris-Oberfläche bei einem Kinde, dem eine Raupe ins Auge gefallen war; in den Neugebilden konnten die Raupenhärchen nachgewiesen werden.

Treitel sah einen kleinen erbsengrossen Tumor der Iris und Keratoiritis vier Monate nach einer Verletzung durch einen Strohhalm bei einem 12jährigen gesunden, aus erblich nicht belasteter Familie stammenden Knaben. Die Knötchen traten analog der Incubationsdauer bei den Impfversuchen drei Wochen nach der Verletzung auf.

Die wenn auch seltene Infectionsgelegenheit durch ein Trauma zeigt Wolfe's Fall. Ein 8jähriger gesunder Knabe erhielt einen Schlag aufs linke Auge, wonach Schwellung eintrat; circa einen Monat darauf war in der Vorderkammer am oberen Rande der Iris eine tuberculöse Geschwulst bemerkbar.

Wenn Cornea und Conjunctiva die primär erkrankten Gebilde sind, so liegt die Annahme einer Infection von aussen noch näher und spricht dafür auch der Gegensatz zur Chorioidealtuberculose: bei der letzteren in der Regel multiple Herde im Körper oder Tuberculose angrenzender Gebiete, binoculäres Auftreten, infauste Prognose, Tod, der auch durch Enucleation nicht aufgehalten wird; hingegen bei der Tuberculose der Cornea und Conjunctiva fehlen die miliaren Herde, sind die Erkrankungen monoculär, die Prognose bei frühzeitiger Entfernung des Krankheitsherdes günstig, die Genesung oft vollkommen.

Bei Personen mit einem noch secernirenden tuberculösen Herd, besonders bei Phthisikern mit massenhaftem Secret, ist die Gelegenheit, mit beschmutzten Fingern oder sonstwie Infectionskeime ins Auge zu bringen, von vornherein leicht gegeben.

So finden wir Conjunctivaltuberculose nicht selten combinirt mit einer vorhergehenden Lungentuberculose, z. B. in den Fällen von Herter, Wagenmann, Gorin-Roze, Rampoldi, Hock.

Oder es bestehen äussere tuberculöse Herde: Stölting beobachtete ein 20jähriges, sonst gesundes Mädchen mit Conjunctivaltuberculose, welches vorher schon längere Zeit an einem tuberculösen Geschwür der Wange litt.

E. Bock berichtet von einer Patientin mit Tuberculose des Thränensackes und tuberculösen Fistelöffnungen am rechten Ellbogen und bemerkt dazu, dass sie „wohl mit den Fingern der linken Hand, welche die Fistelöffnung des rechten Ellbogens reinigte und verband, den tuberculösen Eiter in ihr rechtes Auge gebracht hat“.

In anderen Fällen kann ein Lupus das originäre Material für die Augeninfection liefern. Nasenlupus bestand z. B. in Fällen von Csapodi und Wagenmann, ein lupöses Geschwür am Halse und an der äusseren Commissur des Auges bei Hill Griffith, ähnlich bei Little, Lupus der Nasenflügel bei Knapp, und an verschiedenen Stellen des Gesichtes localisirter Lupus in 4 von Luc mitgetheilten Fällen.

In einzelnen dieser Fälle bildete die lupöse oder tuberculöse Affection der Bindehaut eine continuirliche Fortsetzung des primären Lupus, in den anderen bestand der Lupus vollkommen isolirt und ward die secundäre Affection offenbar durch den Finger vermittelt, ein andermal greift umgekehrt die primäre Augentuberculose auf die Wange in der Continuität über. So ist es, wenn der Patient später erst in Behandlung kommt, oft schwer zu entscheiden, wo der primäre Sitz war, z. B. in dem Falle von Laskiewicz (Lupus der Conjunctiva und Cornea bei einem 14jährigen Jungen, der gleichzeitig an Nasenlupus litt).

Doch ist auch eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo keinerlei sonstige tuberculöse Erkrankung vorhergegangen ist, wo die Affection der Bindehaut oder der Cornea den primären Herd darstellt.

Solche Beobachtungen sind mitgetheilt von Arlt, Gayet, Köster, Leudholdt, Parinaud, Peck, Walb u. A.

Hin und wieder finden wir einen Hinweis nicht nur auf die Quelle, sondern auch auf den Modus der Infection. So berichtet Löwenthal von einer gesunden Frau, die, mit ihrem phthisischen Manne ein Bett theilend, gewöhnlich demselben die linke Seite zukehrte und an Tuberculose der Conjunctiva des linken Auges erkrankte. Pregel beobachtete eine 18jährige Patientin mit Tuberculose des unteren linken Lides, welche zuerst durch verschiedene muthwillig eingeführte Fremdkörper eine Entzündung des Auges verursacht und nach begründetem Verdachte das Auge hat anlecken lassen, was im Volke bei verschiedenen Wunden als Heilmittel angewendet wird.

Pflüger beobachtete ein 20jähriges Mädchen, eine Waise, mit Conjunctivallupus. Dieselbe hat 15 Jahre lang bei ihrer Pathin gelebt, welcher die „fressende Flechte“ die Nase zerstört haben soll. Da sie mit der Pathin ein Zimmer bewohnt und mit ihr in einem Bett geschlafen hatte, so glaubte Patientin, diese Krankheit von ihr überkommen zu haben.

Bei zwei Schwestern mit Bindehauttuberculose nahm Rhein nach Lage der Sache an, dass das ältere 20jährige Mädchen „ohne Zweifel" von ihrer jüngeren, schon längst erkrankten inficirt worden war. Beide Eltern und vier Geschwister dieser Mädchen leben und sind gesund.

Die Infectionsquelle einer Augentuberculose wurde bis jetzt nur selten nachgewiesen, weil man sich meist mit der Angabe einer scheinbaren hereditären Belastung begnügte und die Möglichkeit einer Ansteckung ignorirt hat.

Zufällige Verwundungen begünstigen die Infection. Ein 1½jähr. Kind verletzt sich das linke Auge durch Fall auf eine scharfe Kante; zuerst Heilung, nach einiger Zeit erneute Schwellung des oberen Lides. Nach acht Wochen tuberculöse Wucherung der Conjunctiva.

Für Inoculation während der Operation spricht der Fall Fano's: Bei einem 13jährigen Mädchen wird die Schieloperation gemacht und eine Naht angelegt, worauf gute Heilung eintrat. Nach zwei Monaten ein graues tuberculöses Knötchen am oberen inneren Rande des Bulbus, das an Grösse zunahm, nach einem weiteren Monat Enucleation.

Das monoculare Auftreten der Bindehaut- und Cornealtuberculose, das wir schon oben als für eine exogene Infection sprechend hervorgehoben haben, wird fast in sämmtlichen Beobachtungen constatirt und auch von Amiet in seiner vergleichenden Zusammenstellung besonders betont. Sind beide Augen ergriffen, wie in den zwei Fällen von Baumgarten, in dem einen Falle von Csapodi, von Haab, von Stölting, so lässt sich gewöhnlich schon aus dem verschiedenartigen Befunde derselben erkennen, dass die eine Affection weit jünger ist und am wahrscheinlichsten ihre Entstehung einer weiteren Ansteckung vom ersten Herde aus verdankt, zu der bei der Gewohnheit mancher Menschen, mit ihren Fingern häufig an der Nase und den Augen zu spielen, reichlich Gelegenheit gegeben ist. Gezwungen erscheint die Annahme, dass die Tuberkelbacillen auf dem Blutwege sogar zu verschiedenen Zeiten jedesmal das Auge als ihren ausschliesslichen Ansiedlungspunkt erwählen sollten. Auch die Ueberwanderung von einem Auge zum anderen auf dem Lymphwege dürfte angesichts der geringen Neigung eines vorne sitzenden tuberculösen Herdes, die hinteren Abschnitte zu inficiren, weniger in Betracht kommen.

Die Unabhängigkeit der Conjunctival- und Cornealtuberculose von einer inneren Erkrankung geht auch, wie schon bemerkt, aus der günstigen Prognose hervor, die man erfahrungsgemäss bei frühzeitiger Operation stellen kann und die kaum eine Berechtigung hätte, wenn diese Krankheiten auf die Anwesenheit von Bacillen im Blutkreislauf zurückzuführen wären. Eine rechtzeitige und ausgiebige Entfernung der Wucherung ist mit einem Stillstand des Processes, mit einer Ausheilung oft

gleichbedeutend, wie die diesbezüglichen Beobachtungen von Falchi, Pflüger, Stölting u. A. beweisen.

Der von Panas mitgetheilte Fall einer Cornealtuberculose zeigt, dass es sogar, wenn der Process sich selbst überlassen bleibt, zu Rückbildungen kommen kann.

Bei den tuberculösen Affectionen der Conjunctiva, Cornea und auch Iris (Haab) sind gewöhnlich die präauricularen, die Kiefer- und Hals-Drüsen ausschliesslich oder vorwiegend auf der erkrankten Seite in Mitleidenschaft gezogen.

Unter dem Einflusse der älteren Auffassung, die Scrophulose als den Ausdruck einer Diathese ansehen, auf deren Boden sich tuberculöse Augenaffectionen ausbilden, zögern manche Autoren, die Augenaffection in solchen Fällen als das Primäre anzusehen.

Wagenmann hielt sogar 1886 noch das Vorkommen einer primären Augentuberculose für unwahrscheinlich.

Zugegeben, dass gleichzeitig die Drüsen auch anderweitig inficirt sein können und die Augenaffection eine neue, deren unabhängige Infectionsstelle repräsentirt, so wird man doch, besonders dort, wo es sich um gleichseitige, peri- und präauriculäre Drüsen handelt, deren Aufsaugungsgebiet wesentlich beschränkter ist, in der Regel nicht fehlgehen, wenn man ihre Erkrankung als Secundärinfection und abhängig von der Augenerkrankung ansieht.

Instructiv ist in dieser Richtung ein Fall Stöltings, wo offenbar durch anderweitige Infection der gesammte Lymphdrüsenapparat des Halses beiderseits erkrankt und theilweise vereitert war (offene Fistelgänge), die präauriculäre Drüse jedoch nur rechts, auf der Seite der tuberculösen Conjunctiva, Schwellung zeigte.

Wenn bei einer Infection, z. B. von der Conjunctiva, ein grösserer Theil der Bacillen sofort in die Drüsen[1] gelangt, wie dies besonders bei der durchgängigeren kindlichen Schleimhaut möglich ist, und nur ein kleiner Rest an der Eintrittsstelle zurückbleibt, so kann die Drüsentuberculose klinisch früher in Erscheinung treten als die Localaffection an der Eintrittsstelle.

Man könnte sich wundern, dass ein scheinbar so exponirtes Organ wie das Auge eine so geringe Ziffer an tuberculösen Erkrankungen zeigt. Sehe ich von der hämatogenen Infection ab, so ist nicht zu bestreiten, dass besonders in inficirten Räumlichkeiten bei engem Verkehr mit Phthisikern Tuberkelbacillen, an kleinsten Stäubchen sowie an unabsichtlich oder muthwillig eingeführten Fremdkörpern haftend, seltener auch

[1] Diese Drüsen, zu deren Entfernung man sich leichter entschliessen dürfte als zu Probeexcisionen am Auge selbst, sind vielleicht in zweifelhaften Fällen manchmal ein schätzenswerthes Hilfsmittel zur Diagnose.

durch directes Anhusten, vielleicht sogar durch einen Kuss hin und wieder auf unsere Cornea und Conjunctiva gelangen. Aber so wenig wir Staubanhäufung an diesen Stellen sonst wahrnehmen, so sicher diese Staubpartikel in der Regel entfernt werden, so prompt werden auch die Tuberkelbacillen durch die Lidbewegung, durch den Thränenstrom (für die etwa $^{1}/_{1500}$ mm messenden Tuberkelbacillen ein wahrer Strom) in den Lidwinkel geschwemmt, ausgewischt und wieder eliminirt. Haften sie etwas grösseren Fremdkörpern an, so wird auch merkbar oder unmerkbar die Thränensecretion reflectorisch verstärkt. Dieses rein mechanische Moment der Bespülung, welches Fremdkörpern unter einer gewissen Grösse das Verbleiben verwehrt, falls sie nicht durch besondere Eigenschaften (spitze Oberfläche) sich in Schleimhautfalten einhaken oder durch zufälliges Reiben gewissermassen hineingedrückt werden, ist im Verein mit einem kräftigen Plattenepithel in der Regel genügend, eine Ansiedlung von Bacillen zu verhindern. Die chemische Beschaffenheit der Thränenflüssigkeit, die besonders Valude in seiner trefflichen Arbeit über Augentuberculose als entwicklungshemmend für den Tuberkelbacillus in den Vordergrund stellt, dürfte weniger ins Gewicht fallen, da nach einer ganzen Reihe von Beobachtungen die Thränenwege und selbst der Thränensack tuberculös erkranken. Haab (Fall 1), Ludwig, Stölting, Leithold, Bock machen Mittheilungen über Tuberculose des Thränensackes und F. Salzer, Baas und Ganella, L. Müller, Süsskind beobachteten Tuberculose der Thränendrüse.

Katarrhe und andere Erkrankungen (Ekzeme) können die Infection in doppeltem Sinne beeinflussen. Einerseits mag das erkrankte, aufgelockerte, geröthete Gewebe ein leichteres Haftenbleiben und Eindringen der Bacillen gestatten; auf der anderen Seite aber begünstigt eine gleichzeitig vermehrte Thränensecretion und Eiterung wiederum die Entfernung derselben, und wird der Schlusseffect von dem Ueberwiegen des einen oder anderen Factors abhängen.

Die geringere Frequenz der Corneal- gegenüber der Conjunctival-Tuberculose erklärt sich zum Theile aus dem weit geringeren Falteninhalt, zum Theil aus der glatten Beschaffenheit ersteren Gewebes, so dass Fremdkörper, wenn sie nicht mit einer gewissen Gewalt hingeschleudert werden, nicht haften bleiben, sondern durch die Lidbewegungen nach den Falten und dem Fornix der Conjunctiva palpebrarum transportirt werden, dahin, wo wir auch gewöhnlich den initialen tuberculösen Herd finden. Dass die Structur der Cornea nicht ein Hinderniss für die Tuberkelentwicklung ist, zeigt sich an ihrer Betheiligung, falls ein Durchbruch von der Iris aus erfolgt oder wenn sie (z. B. in einem Falle Stölting's) mit einem tuberculösen Conjunctivalherd in Berührung steht.

7. Infection der Drüsen.

Das Verständniss der Drüsentuberculose erleichtert uns ganz besonders der Thierversuch. Inficiren wir ein Thier mit Tuberkelbacillen, so siedeln sich die letzteren, wo immer die Infectionsstelle, von der Blutbahn abgesehen, gewählt wurde, entweder an der *Eintrittsstelle* selbst an und gelangen nur theilweise und später in die nächstgelegenen Drüsen; oder aber sie passiren die *Eingangspforte*, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. In der *nächsten Lymphdrüse*, deren filtrirende Kraft von zahlreichen Autoren hervorgehoben wurde, werden sie zurückgehalten, siedeln sich an, vermehren sich, und erst, wenn sich ein käsiger Herd gebildet hat, scheint eine Weiterverbreitung zur nächsten Station stattzufinden. Die Drüse selbst ist gewöhnlich 3—6 Wochen nach der Infection erheblich vergrössert, markig infiltrirt, zeigt verschiedene, zum Theil grössere, käsige Herde, die in der Mitte erweicht sein können, oder sie ist in ihrer Totalität schon in einen mit dickem, milchigem Inhalte gefüllten derbwandigen Sack verwandelt. Doch kommt es, wenn auch äusserst selten, vor, dass diese Drüse in ihrem Volumen kaum vergrössert ist, so dass sie einer nicht sehr aufmerksamen Inspection sich leicht entzieht, und gleichwohl birgt sie auf der Schnittfläche oder an der Peripherie in ihrem Parenchym einen kleinen, kaum halbstecknadelkopfgrossen käsigen Herd. Selbst ein so kleiner Herd kann der Ausgangspunkt einer allgemeinen Miliartuberculose werden, wie ich dies in einem Falle subcutaner Impfung bei einem Thiere einmal beobachtete. Von der zuerst ergriffenen Drüse aus findet nicht, wie man gewöhnlich annimmt, nur eine *centripetale*, sondern eine *radiäre* Ausbreitung statt, jedoch so, dass die Verbreitung hauptsächlich und überwiegend im Sinne des Lymphstromes nach dem Herzen zu, weit geringer senkrecht zur Richtung des Lymphstromes, am allergeringsten und oft unmerklich oder ganz fehlend in einer dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung stattfindet.

Man kann die *schrittweise Ausbreitung* oft sehr gut verfolgen, indem die Drüsen von der Infectionspforte aus eine *Kette* an Grösse *successiv abnehmender*, kugeliger oder bohnenförmiger Gebilde darstellen, deren Durchschnitte die Altersdifferenzen des Processes deutlich zu erkennen geben.

In gleicher Weise lässt sich auch, wenn man von der einen Inguinalgegend oder von dem einen Ohr oder Auge aus u. s. w. inficirt hat, das wenn auch geringere Fortschreiten nach den Drüsen der anderen Seite wahrnehmen.

Die Infection von Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen ist geradezu ein Weg, die Lymphdrüsen und deren Communicationen zu studiren. An sich bilden die Lymphdrüsen für die Tuberkelbacillen ziemlich zuverlässige Filter, welche erst bei fortgesetzter und massenhafter Anschwemmung oder infolge Mischinfection, Traumen etc. in ihrer Leistungsfähigkeit nachlassen und eine weitere Infection vermitteln. Es wandert dann der Process immer mehr und mehr nach dem Centrum und darüber hinaus. Selbst da lässt sich noch die schrittweise Ausbreitung, die graduelle Abnahme, je weiter der Herd von der Infectionspforte entfernt ist, verfolgen, so dass mir bei den Versuchen an den mehr als 3000 Thieren, die ich mit Tuberculose inficirt habe, — beim Thiere kann man die Verhältnisse viel genauer übersehen als beim Menschen — oft der Gedanke kam, ob wir nicht der **hämatogenen Verbreitung** einen **zu weiten Raum** in der Genese tuberculöser Processe einräumen, ob nicht der **Lymphweg** thatsächlich oft **viel mehr** in den **Vordergrund** zu stellen sei. Wenn wir beispielsweise von der Zehe des einen Fusses aus inficiren, so beobachten wir nach einer bestimmten Zeit eine Verkäsung der Popliteal-, Inguinal- und Retroperitonealdrüsen, eine Tuberculose der Leber und Milz, und tödten wir das Thier noch später, auch eine Tuberculose der Lunge und massige Verkäsung der Bronchialdrüsen. Warum tritt, wenn auf dem Blutwege das Gift sich verbreitet hat, die Lungeninfection dann so spät ein? Und umgekehrt, wenn wir vom Wurzelgebiete der Halsdrüsen, z. B. von der Nase aus, inficiren, warum tritt eine Verkäsung der Halsdrüsen, eine Tuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen ein und weit später erst eine Infection der Leber und Milz? Mit der Hypothese einer verschiedenen Organdisposition kommt man über diese Schwierigkeiten nicht hinweg, da dasjenige Organ, welches einmal als das am meisten disponirte erscheint, bei einem anderen Infectionsmodus sich als das minder disponirte zeigt.

Während bei der eigentlichen Blutinfection, z. B. mit Milzbrand, Drüsen oft an einer von dem Infectionsort weit entfernten Stelle afficirt sind, finden wir bei der Tuberculose, wie angedeutet, zunächst nur die der Infectionsstelle nahe gelegenen Drüsen betheiligt und von da ein successives Fortschreiten des Processes.

Die Drüsentuberculose ist für uns nicht wie früher der Ausdruck einer sich in den Drüsen documentirenden Constitutionsanomalie und Diathese, sondern das sichtbare Zeichen einer Infection mit Tuberkelbacillen, und zwar werden wir, abgesehen von den seltenen Fällen

einer centrifugalen Entstehung der Drüsentuberculose, in erster Linie das Wurzelgebiet einer primär ergriffenen Drüse für die Eingangspforte des Virus anzusehen haben.

Bei der von aussen stattfindenden Infection irgend einer Stelle des Körpers bleiben die Bacillen entweder sämmtlich an Ort und Stelle liegen und entwickeln sich, ohne die Drüsen in Mitleidenschaft zu ziehen (am häufigsten bei Hautinfectionen — Lupus). Oder es gelangt ein Theil der Bacillen früher oder später in die Drüsen und siedelt sich dort an; in diesem Falle ist der causale Zusammenhang beider Localisationen leicht erkenntlich. Oder die Bacillen passieren die Eintrittspforte, ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen, und bilden überhaupt erst in den Drüsen den primären Herd. Das Verständniss der Entstehung solcher Drüsentuberculose, **ohne** dass man **tuberculose Veränderungen** oder sonstige Läsionen irgendwo im **Aufsaugungsterrain** wahrnahm, bot geraume Zeit Schwierigkeit, bis die **Durchgängigkeit** der Haut und der Schleimhäute selbst in wenigstens makroskopisch **intactem** Zustande festgestellt wurde (s. S. 60 ff.). Die Entstehung der primären Drüsentuberculose, die lange Zeit bestritten wurde, ist damit erwiesen und auch der Entstehungsweg der besonders unter dem Bilde der Halsdrüsenschwellung erscheinenden **Scrophulose** klargelegt.

Während die Drüsentuberculose für das spätere Alter wesentlich zurücktritt, fällt ihre grosse Bedeutung für die Kindheit ins Auge. Wohlgemuth hat von 4900 Kindern unter 10 Jahren 297 mit solchen Drüsenerkrankungen gefunden, also 6·03%. Vielfach wurde ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes constatirt. Unter 82 Fällen von Garrè[1]) standen im Alter

von 0— 9 Jahren		12·2 %
„ 10—19 „		39 %
„ 20—29 „		28 %
„ 30—39 „		14·6 %
über 40 Jahre		6·2 %

Wohlgemuth fand unter 430 Fällen im Alter

bis zu 1 Jahr	54 Fälle	12·5 %
von 1— 3 Jahren	104 „	24·15 %
„ 3— 5 „	46 „	10·7 %
„ 5—10 „	90 „	20·8 %
also für die ersten zehn Jahre		68·15 %
von 10—20 Jahren	80 Fälle	20 %
über 20 Jahre	50 „	11·85 %
		100·00 %

darunter über 60 Jahre ein Fall.

[1]) Zwei Drittel der Fälle waren weiblich.

Man ist darüber einig, dass das Alter bis zum zehnten Jahre die grösste Erkrankungsziffer aufweist. Nach Th. Bruhn überwiegt das weibliche Geschlecht, und zwar beträgt es 70%, während Wohlgemuth nur ein Verhältniss von 223 weiblichen zu 207 männlichen fand.

Dieser Unterschied zwischen Jugend und Alter beruht darin, dass einzelne tuberculöse Keime, wo immer sie eintreten, in der Jugend der grösseren Durchgängigkeit der Schleimhäute wegen die Eintrittspforte leichter spurlos passiren und erst in den Drüsen, bei Erwachsenen dagegen bereits in der Schleimhaut zurückgehalten werden und erst nach umfangreicherer Herdbildung einen Weg nach den Drüsen finden. Auf dem analogen Unterschiede, nicht aber auf der „grösseren Schwäche“, den „ungünstigen Lebensverhältnissen“, der „grösseren Vulnerabilität“ beruht wohl das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes. Eine nähere Besprechung dieser Verhältnisse müssen wir uns für das Capitel der Disposition vorbehalten.

Für die Entstehung der Drüsentuberculose sind alle jene Punkte, die wir bei Besprechung der einzelnen Organe, der äusseren Haut und der verschiedenen Schleimhautgebiete als einer Infection förderlich kennen gelernt haben, alle Momente, die wir als Infectionsgelegenheit hervorhoben, von ätiologischer Bedeutung, also Verwundungen jeder Art, und zwar leichtere Verwundungen mehr als tiefergehende mit erheblichen Blutungen, Epithelläsionen, Ekzeme, Verbrennungen, Fremdkörper u. s. w.

Ueber die Bedeutung der Drüsentuberculose überhaupt und die Häufigkeit, in der die einzelnen Drüsengebiete von der Tuberculose befallen werden, geben uns folgende Zusammenstellungen ein Bild:

Babes fand im Kinderhospital zu Budapest innerhalb acht Jahren bei mehr als der Hälfte aller Sectionen eine Tuberculose der Lymphdrüsen, und zwar besonders des Mediastinums und der Bronchien.

Müller bei 500 Sectionen (0—15 Jahre) 126mal Lymphdrüsentuberculose (103mal Bronchialdrüsentuberculose),

Neumann bei 142 Sectionen (0—15 Jahre) 46mal Bronchialdrüsentuberculose (hauptsächlich diese nur berücksichtigt).

Unter den Sectionen der an Tuberculose gestorbenen Kinder:

Steiner und Neureutter unter 302 Tuberculösen 299mal Lymphdrüsentuberculose (286mal Bronchialdrüsentuberculose),

Billiet und Barthez unter 312 Tuberculösen 248mal Lymphdrüsentuberculose,

Northrup unter 125 Fällen von Kindertuberculose im Findelhause die Bronchialdrüsen jedesmal verkäst.

Klinische Beobachtungen geben folgende Zahlen:

Beruti seitliche Halsdrüsen . . . . in 88.2%

Balmann „ „ . . . . „ 81 %

Balmann	Axillardrüsen	in 6 %
„	Inguinaldrüsen	„ 7 %
„	Cubitaldrüsen	„ 5 %
„	Poplitealdrüsen	„ 0·7%

Volkmann gibt eine ähnliche Reihenfolge an: Weitaus am leichtesten erkranken die Drüsen am Halse, dann die des Cubitus, seltener schon die der Achselhöhle, am seltensten die der Fossa poplitea oder der Weiche. Es ist schon eine grosse Seltenheit, wenn man einmal bei schwerer Tuberculoseerkrankung der Knochen und Gelenke am Fusse Tuberculose der Inguinaldrüsen findet. — Dagegen sind sie geschwollen bei tuberculöser Vulvitis, Vaginitis und Peritonealtuberculose (Zweigbaum).

Von 430 Fällen kamen nach Wohlgemuth auf

die Halsdrüsen	93%	
„ Axillardrüsen	2·78%	
„ Inguinaldrüsen	0·23%	Nur die solitären Fälle, bei welchen kein peripherer tuberculöser Process nachweisbar war.
„ Cubitaldrüsen	0·23%	
„ Poplitealdrüsen	0·23%	
„ Drüsen vor und hinter dem Ohr	2·9 %	

Im Vordergrunde der Erscheinungen steht also ausser den Bronchialdrüsen die Halsdrüsentuberculose, „der wahre Repräsentant der Scrophulose" (v. Bergmann). Die verschiedenen Halsdrüsen (Auricular-, Cervical-, Submaxillardrüsen), sowie die Drüsen der Supra- und Infraclaviculargegend bilden Sammelbecken für die Lymphgefässe der Gebilde des Kopfes, der Haut, der Augen, Ohren, Nase, des Mundes, Rachens, Gaumens und der Tonsillen. Entsprechend unserer obigen Auseinandersetzung bezüglich Alter und Localisation treffen wir in der Jugend die Drüsentuberculose, da es sich bei der Infection gewöhnlich nur um einige wenige Bacillen handelt, häufig primär, ohne genau entscheiden zu können, an welcher Stelle die Eintrittspforte selbst liegt, es sei denn, dass wir durch Ekzeme, durch eine Otitis etc. darauf hingeführt werden.

Ausserdem aber finden wir nicht selten Drüsentuberculose im Anschluss an sichtbare tuberculöse Herde, z. B. in der Zunge, im Zahnfleisch, Rachen, Gaumen, mehrfach auch in Verbindung mit tuberculösen Tonsillen (Abraham, Krückmann, Sacaze). Diese primären Drüsenschwellungen treten, soweit es sich bis jetzt übersehen lässt, umso seltener auf, je älter das Individuum ist, sind aber zum Theile von dem Umfang des primären Herdes abhängig, bei dessen grösserer Ausbreitung sie selten fehlen.

Um eines der Gebiete herauszugreifen, tritt z. B. die tuberculöse Schwellung der Lymphdrüsen bei Conjunctival-, Corneal-, auch bei Iristuberculose (Haab) als Theilerscheinung der Erkrankung zunächst am Ohr, in der Kiefer- und Halsgegend, und zwar ausschliesslich oder vorwiegend auf der erkrankten Seite fast regelmässig ein.

Die Schwellung der aurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen an der erkrankten Seite wurde unter anderen constatirt von Walb, Haab (6 Fälle), Manz, Horner, Milligan, Lue, Niederhauser, Parinaud, Gayet, Mules, Stölting, Rhein (4 Fälle), Spangenberg, Hill Griffith, Burnett, Albrandt, Sattler, Braunschweig, Pregel u. A.

Diese Drüsenschwellung bildet ein hervorragendes Moment der Analogie zwischen klinischer und experimenteller Beobachtung. Bei unseren Thieren fanden wir sie constant.

Wird der grösste Theil des Infectionsstoffes direct in die Drüsen abgeführt und kommt der kleinere an der Infectionspforte zur Entwicklung, so kann, wie schon erwähnt, die Drüsentuberculose eher als die Tuberculose an der Eingangspforte klinische Symptome hervorrufen.

Eine Erkrankung der Halsdrüsen durch retrograde Strömung von den Bronchialdrüsen her ist zwar möglich, aber de facto selten, wie sich dies am besten darin zeigt, dass diese Hals- und Nackendrüsen bei der Lungentuberculose der Kinder nur äusserst selten alterirt gefunden werden; meist wird es sich in derartigen Fällen um eine zweite Infectionspforte handeln.

Der Infectionsstoff wird den Wurzelgebieten theils durch die Athmung, theils durch die Nahrung, durch verunreinigte Fremdkörper u. s. w. zugeführt. So berichtet z. B. Steigenberger von der Infection eines gesunden, hereditär nicht belasteten Kindes durch die Milch einer phthisischen Amme; nach zwei Monaten rechtsseitige hühnereigrosse Halsdrüse mit Tuberkelbacillen. Auch bei Fütterungsversuchen sind wiederholt von Baumgarten, Wesener u. A. tuberculöse Schwellungen der Halsdrüsen beobachtet worden. Dem Küssen jugendlicher Personen von Seite tuberculöser Individuen mag hin und wieder eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der Drüsenaffection zukommen.

Die Bronchialdrüsentuberculose manifestirt sich beim Lebenden seltener; nach dem Sectionsmateriale aber zu urtheilen, bildet sie im kindlichen Alter weitaus die häufigste Localisation der Tuberculose. Beim Erwachsenen wird sie nur durch die Localisation in der Lunge selbst übertroffen. Vielfach wird sie auch bei der Section von an anderen Krankheiten Gestorbenen gefunden. Loomis untersuchte die Bronchialdrüsen von 48 Patienten, deren Tod durch andere acute Krankheiten oder Unfälle verursacht war, und konnte bei etwas mangelhaft ausgeführten Impfversuchen in einigen Fällen eine bis dahin latente Tuberculose nachweisen. Pizzini fand unter 40, respective 30 Leichen ohne sonstige Zeichen von Tuberculose in 42 % eine latente Bronchialdrüsentuberculose. Ich constatirte sie gleichfalls bei 4 und Spengler bei 6 an Diphtherie, Sepsis und Peritonitis gestorbenen Kindern. Nach Demme sind die

Bronchialdrüsen in 80 % ergriffen. Deren Tuberculose bildet oft die ausschliessliche Erscheinung. Steiner und Neureutter sahen sie unter 302 Fällen von tuberculösen Kindern 9mal isolirt erkrankt und Neumann unter 105 Kinderleichen (ohne anderweitige Tuberculose) 8mal. Sie tritt meist erst von der Mitte des ersten Lebensjahres an auf und fordert alsdann sofort ihre Opfer in grosser Zahl.

Ihre Entstehung durch Infection auf dem Athmungswege unterliegt keinem Zweifel (s. S. 137 ff.). Kinder sind dieser Inhalation, besonders wenn sie auf dem Boden herumrutschen, in höherem Masse ausgesetzt als Erwachsene, da die Tuberkelbacillen ihrer Schwere wegen umso seltener werden, je grösser die Entfernung vom Boden ist. Ich konnte dies durch folgenden Versuch nachweisen:

Gelegentlich der Verstäubung von getrocknetem Sputum liess ich je fünf Meerschweinchen in verschiedener Höhe, 10, 50, 100, 150 cm vom Boden, Tuberkelbacillen gleich lange Zeit und unter sonst ganz gleichen Bedingungen inhaliren. Bei der Section zeigte sich ein unverkennbarer Unterschied der Art, dass die zu unterst der Inhalation ausgesetzten Thiere weit erheblichere Veränderungen hatten als die Thiere der nächst höheren Gruppe und die Erscheinungen, je höher man heraufkam, umsomehr an In- und Extensität abnahmen.

Das gleichzeitige Vorhandensein einer Lungentuberculose hängt vielfach von der Menge der Infectionsstoffe ab. Ich konnte selbst bei Thieren, die ich einer äusserst spärlichen Infection von trocken verstäubten Tuberkelbacillen aussetzte, eine isolirte Bronchialdrüsentuberculose constatiren. Bei weiterem Umsichgreifen der Drüsentuberculose und unter den an anderer Stelle angegebenen Bedingungen, z. B. Trauma, Masern (s. S. 186), ergreift häufig der Process secundär die umgebenden Lungenpartien.

Bei Erwachsenen ist gewöhnlich das Lungenparenchym primär und die Drüse secundär ergriffen, doch sind einige Fälle einer anscheinend primären Bronchialdrüsentuberculose selbst bei älteren Personen beschrieben, so von Nowack bei einer 61jährigen und von Loomis bei einer 70jährigen Frau.

Häufig, und zwar wieder vorwiegend im kindlichen Alter, sind die Mesenterialdrüsen der Sitz einer Verkäsung, deren Aetiologie wir hauptsächlich im Genuss bacillenhaltiger Speisen (Milch) und bei gleichzeitiger Lungentuberculose in verschluckten Sputum bereits früher kennen gelernt haben. Als Tabes meseraica bildet sie eine häufige Todesursache im Säuglingsalter.

Entsprechend der weit selteneren Infectionsgelegenheit der übrigen Körperpartien tritt auch die Tuberculose der übrigen Drüsen in den Hintergrund. Die Bedeutung der Infectionsgelegenheit macht sich hier wieder insofern geltend, als die Cubital- und Axillardrüsen, deren Wurzel-

gebiete in der Hand liegen, häufiger als die Poplitealdrüsen ergriffen werden. Eine Schwellung der Axillar- und Infraclaviculardrüsen schloss sich z. B. der Leicheninfection Gerber's sowie der von Holst erwähnten Infection atonischer Ulcerationen der Finger bei einer Krankenwärterin an. Die Cubitaldrüsen sind bei einer Infection von den Fingern aus nicht regelmässig, sondern hauptsächlich nur bei tieferen Läsionen betheiligt, da die superficiellen Lymphgefässe direct zu den Axillardrüsen gehen (Lewin). Die Axillardrüsen sind ausserdem in der Regel bei einer Mammatuberculose (Volkmann) miterkrankt.

Infection vom Genitalapparat, besonders vom Penis und Hoden aus, ruft eine Tuberculose der Inguinal- und Retroperitonealdrüsen hervor: Schuchardt, Hamilton (Hodentuberculose), Zweigbaum (Vulva).

Nicht selten sind hochgradige Schwellungen der Femoraldrüsen bei Affectionen des Fuss- und Kniegelenkes, während bei käsigen Processen des Hüftgelenkes und der Pfanne regelmässig die Inguinaldrüsen vergrössert erscheinen (v. Bergmann). Lupöse Herde sind entsprechend der schwereren Durchgängigkeit der Haut nicht regelmässig, aber immerhin ziemlich häufig von tuberculösen Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen begleitet.

Die Infection besonders der Bronchial- und Halsdrüsen begünstigen, wenn sonst die Bedingungen dazu (Infectionsstoff, phthisische Familie) gegeben sind, die mit Katarrhen der Respirationswege einhergehenden Infectionskrankheiten, Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie, Influenza. Vielfach beruht aber ihre Wirkung nur in der Schwellung einer bereits vorher latent tuberculösen Drüse und Verbreitung und Manifestirung des Processes.

Auch sonstige Mischinfection modificirt den käsigen Process in den Drüsen wesentlich und ruft zum Theil umfangreiche Eiterungen hervor.

8. Infection der Knochen und Gelenke.

Vielgestaltig äussert sich die Infection der Knochen und Gelenke. Alle die Affectionen, die als Caries der Knochen, Spina ventosa, Tumor albus, Fungus, strumöse Gelenkaffection, scrophulöse Gelenk- und Knochenentzündung bezeichnet werden, beruhen mit verschwindenden Ausnahmen auf echter Tuberculose. Ihre tuberculöse Natur wurde zuerst von Koch, später von Damsch durch Verimpfung festgestellt und durch die bakteriologischen Untersuchungen von Schuchardt, Krause, Demme, Renken — für die Spina ventosa — u. A. bestätigt. Der Nachweis von Tuberkelbacillen gelingt wegen ihrer meist geringen Zahl oft schwer.

Der Tuberkelbacillus siedelt sich an: in den kurzen Knochen der Finger und Zehen unter dem Bilde der Spina ventosa, am Metacarpus und Metatarsus, am Orbitaltheile des Oberkiefers, an der Schädelbasis (seltener an den platten Knochen des Schädeldaches), in den Rippen, am Sternum und mit besonderer Vorliebe in den Wirbeln, wo er zum Pott'schen Buckel führt. Oder er entwickelt sich an den Epiphysen der Röhrenknochen, überhaupt vorwiegend an der spongiösen Substanz der Gelenkenden, während er an den Diaphysen (Kahn beschreibt z. B. drei solche Fälle) und den platten Knochen nur ausnahmsweise Herde bildet.

Die Gelenke erkranken entweder durch Fortschreiten des ostalen Krankheitsherdes oder es wird die Synovia durch directe Infection in den Krankheitsprocess hereingezogen.

Abgeschnitten von allen Communicationswegen nach aussen ist die tuberculöse Erkrankung der Knochen und Gelenke fast ausnahmslos secundär.

In der Mehrzahl der Fälle vermittelt die Lymph- und Blutbahn die Infection, wie in ähnlicher Weise sich andersartige Ablagerungen nach Gonorrhoe u. s. w. in Gelenken und Gelenkenden bilden. Viele Autoren sind geneigt, die Blutbahn fast allein verantwortlich zu machen. Doch hat dies zur Voraussetzung, dass die Invasion keine generelle ist; denn bei allgemeiner Miliartuberculose kommt die gleichzeitige Invasion der Bacillen in Knochen- und Gelenktheilen insofern kaum zum Ausdruck, als das Individuum meist stirbt, ehe noch klinische Merkmale der Knochenaffection zu Tage getreten sind.

Bei einer Infection vom Lymphwege aus wird man in der Regel an einen in der Nachbarschaft befindlichen primären Herd zu denken haben. Ein solcher Fall ist beispielsweise der oben von Kuge angeführte, in dem sich ein Knochenherd durch Infection der Rachentonsille bildete. Für die Caries des Processus mastoid. und des Felsenbeines bildet meistens eine tuberculöse Otitis media den Ausgangspunkt. Bei einer Infection von der Blutbahn aus ist es selbstredend irrelevant, wo sich der Sitz des primären Herdes befindet. Eine weitere Consequenz dieser Blutinvasion ist es, dass gleichzeitig an mehreren entfernt auseinanderliegenden Stellen multiple tuberculöse Herde entstehen können, wie auch seinerseits ein tuberculöser Knochen- und Gelenkherd durch Metastase eine weitere Infection des Knochensystems und der übrigen Organe veranlassen kann.

Am Thiere wurde die Infection des Knochensystems durch Injection von tuberculösem Eiter oder Sputum in die Blutbahn mit gleichzeitigen traumatischen Insulte einzelner Knochen- und Gelenkpartieen nachgeahmt mit dem Erfolge, dass an den so insultirten Stellen sich tuberculöse Knochen- und Gelenkaffectionen bildeten, Versuche, durch die sich besonders Schüller, Krause, Müller u. A. ein Verdienst um das Verständniss der Infection erworben haben.

Unter 67 Autopsieen, welche König-Orth machte, fanden sich 53mal = 79% ältere Herde neben der Knochen- und Gelenkerkrankung, und zwar war die Lunge 37mal, die Drüsen 21mal — am häufigsten die Bronchialdrüsen — ergriffen; der Urogenitalapparat war 9mal erkrankt, davon einigemale allein.

Oft sind es also Herde in der Lunge, die als der Ausgangspunkt betrachtet werden müssen, theils vorgeschrittene Phthisen, theils kaum nachweisbare Spitzenaffectionen.

Seit Alters hat man die Scrophulose als den Boden betrachtet, auf dem Knochen- und Gelenkentzündungen entstehen; nur ist im Lichte unserer heutigen Erkenntniss nicht die scrophulöse Diathese die Ursache, sondern die verkäste tuberculöse Scrophuldrüse und der Bacillus, der, aus ihr fortgeschwemmt, im Knochensystem sich einnistet. Albrecht hat 325 Fälle fungöser Gelenkentzündungen zusammengestellt, von denen er $^{1}/_{3}$ auf Scrophulose zurückführt.

Auf die scrophulösen Erkrankungen der Haut und Sinnesorgane als Eingangspforte für Knochen- und Gelenkinfection haben schon Rupprecht, Sprengel u. A. hingewiesen. Auch die hohe Frequenz der Knochen- und Gelenkleiden gerade in dem Alter, in dem die meisten Drüsenaffectionen vorkommen (und am leichtesten eine Generalisirung des Processes stattfindet), spricht für einen solchen Zusammenhang. Nahezu ein Drittel dieser tuberculösen Gelenk- und Knochenleiden fällt in die ersten 10 Lebensjahre und die

Hälfte aller Fälle auf das 1.—20. Lebensjahr (Billroth); mit fortschreitendem Alter nimmt die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberculose ab.

Die sogenannte hereditäre Belastung, die als ätiologisches Moment der Knochen- und Gelenktuberculose betont wird, bringt, da es sich meist um Kinder handelt, de facto die Infectionsgefahr durch die Angehörigen zum deutlichen Ausdruck.

Uebrigens ist diese hereditäre Belastung, z. B. bei Spina ventosa, keineswegs ein in allen Fällen so gemeinsames Moment, wie einzelne Autoren dies annahmen. Dollinger fand unter 230 Fällen 97mal bei Eltern und Grosseltern (!) Lungentuberculose und Unger unter 54 Fällen nur 11 von tuberculösen Eltern stammend.

Nicht immer ist der secundäre Charakter deutlich ausgeprägt. Die Erkrankung betrifft vielmehr oft scheinbar gesunde, selbst blühende, kräftige Individuen ohne jede nachweisbare Erkrankung irgend eines anderen Organes, auch ohne jede hereditäre Belastung. Es hat oft, wie König sagt, zu verhängnissvollen Irrthümern geführt, wenn man nicht glauben wollte, dass z. B. eine Kniegelenkerkrankung „bei dem rothwangigen, dicken und anscheinend kerngesunden Kranken eine Tuberculose sein könne".

Nur seltene Zufälligkeiten führen zu einer primären Erkrankung.

Middeldorpff berichtet von einem solchen Falle, den wir schon oben erwähnten. Ein 16jähriger, bisher gesunder und hereditär nicht belasteter Bursche verletzte sich durch einen Beilhieb das Kniegelenk und verband die Wunde mit einem Taschentuch. Diese heilte zunächst reactionslos. 14 Tage später schwoll das Knie an, und es entwickelte sich eine typische Kniegelenktuberculose.

Mit Wahrscheinlichkeit lässt sich auch ein Fall von J. Israel als primär ansehen: Ein Knabe erlitt eine Schädelfractur und nach drei Monaten zeigte sich an der Fracturstelle die erste Entwicklung tuberculöser Granulationen; im weiteren Verlaufe traten noch multiple Knochenherde an beiden Füssen und an der Rippe auf.

Die Eintrittspforte braucht nicht immer kenntlich zu sein; so gut nach meinen Untersuchungen die Tuberkelbacillen, ohne an der Eintrittsstelle Veränderungen zu hinterlassen, in die Drüsen gelangen können, ist auch die Möglichkeit des directen Transportes in Knochenpartien, die dicht unter der Haut liegen, nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn er auch nur ausnahmsweise stattfinden wird.

An der Seltenheit der primären Knochentuberculose ändert es nichts, dass unter Umständen selbst bei noch so sorgfältiger Section ab und zu keine älteren Herderkrankungen gefunden werden. (Orth fand unter 67 Sectionen von Menschen, welche mit Tuberculose an Knochen und Gelenken, zum Theil nach Operationen starben, 14mal keine alten Herderkrankungen, welche als Quelle für die Knochen- und Gelenktuberculose hätten angesehen werden müssen.) Wir wissen ja nach den Untersuchungen von Pansini, Spengler, Kossel u. A., dass nicht allzu selten

in Aussehen und Grösse wenig veränderte Drüsen von sonst gesunden Personen, namentlich Kindern, tuberculöse Herde in sich bergen. Ich selbst fand, wie erwähnt, unter 10 an Diphtherie gestorbenen Kindern 4mal derartige latente Herde.

Solche Drüsen, ob latent oder manifest tuberculös, können, wenn sie verkäsen, spontan nach der Umgebung durchbrechen und die für das kindliche Alter typische Lungentuberculose am Hilus hervorrufen, oder ein Theil der Keime wird noch weiter verschleppt und gelangt unter Umständen in einen Knochen- oder Gelenktheil.

Nun gehen, wie wir schon früher bei der Pleuritis hervorhoben, besonders gewisse allgemeine Infectionskrankheiten mit Schwellung auch der normalen Drüsen, namentlich soviel wir wissen, mit Schwellung der Hals- und Bronchialdrüsen, der Drüsen der Respirationswege einher. Betrifft diese Schwellung eine ohnehin schon inficirte tuberculöse Bronchialdrüse mit gespannter Kapsel, so wird durch den vermehrten hydrostatischen Druck das Parenchym leicht gelockert, die Kapsel gesprengt und das tuberculöse Gift durch die abführenden Wege in die Umgebung oder weiterhin verschleppt.

Seit Langem werden demnach Masern, Scharlach und Pertussis als die nächste Veranlassung von tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen angesehen. Masern scheinen eine entschieden öftere Veranlassung zu Knochen- und Gelenktuberculose zu geben als Scharlach (Sprengel). Thomas will den Unterschied auf das viel häufigere Vorkommen der Masern zurückführen.

Auch die nicht seltene multiple Weiterverbreitung der Tuberculose nach dem Puerperium erheischt eine ähnliche Erklärung durch die excessiven Druckschwankungen, welchen intrathorakal oder intraabdominal gelegene Herde beim Schreien ausgesetzt sind.

Als ein die Entwicklung tuberculöser Knochen- und Gelenkherde unterstützendes Moment gilt auch das Trauma. Wir sehen ab von dem Trauma, das direct eine Eintrittspforte schafft. Dass ein stumpfes Trauma allein, falls nicht ein käsiger Herd im Körper existirt, nicht, wie man früher glaubte, imstande ist, bei einem sonst gesunden, nur disponirten Individuum Tuberculose hervorzurufen, ist seinerzeit schon von Schüller bewiesen. Ebenso muss auch die Vorstellung zurückgewiesen werden, als ob in einem Tuberculösen die Bacillen im Blute kreisten und gewissermassen nur auf ein Trauma und die dadurch gesetzte Gewebsläsion warteten, um sich festsetzen zu können. Denn fürs erste wissen wir, dass die Bacillen sich auch in nicht contundirten Geweben, im gesunden Knochen zu entwickeln vermögen, wenn sie nur überhaupt hineingelangen. Zweitens spricht gegen ein solches Vorhandensein von Bacillen im Blutkreislauf die Erfahrung der Chirurgen, dass bei Scrophulösen und Phthisikern

nach oft erheblichen Traumen (ausgedehnten Zerreissungen der Weichtheile, die Monate zu ihrer Verheilung erfordern, complicirten Fracturen) die Wunde niemals tuberculös wird, nicht einmal, wenn es sich um Amputationen tuberculöser Glieder handelt, sofern nur im völlig gesunden operirt wird.

Auf das Trauma scheint oft ein zu grosses Gewicht gelegt zu werden. Mit Recht macht Sprengel aufmerksam, dass die Skeletabschnitte, die den meisten Traumen ausgesetzt sind, z. B. die Handgelenksgegend, relativ selten an Tuberculose erkranken. Die Häufigkeitsscala der Erkrankung ist nach ihm Spondylitis, Coxitis, tuberculöse Ostitis der kleinen Knochen der Hand und des Fusses, Gonitis, tuberculöse Ostitis der langen Röhrenknochen, Tuberculose des Fussgelenkes, der Fusswurzel, des Ellbogens, Schulter- und Handgelenkes.

Nach Jaffé ist die Wirbelsäule in 26%, Fusswurzel in 21%, Hüftgelenk in 15%, Kniegelenk in 10%, Handknochen in 9%, Ellbogen in 4% u. s. w. ergriffen.

Dürfte die hervorragende Rolle, welche in dieser Reihenfolge die tuberculöse Spondylitis und Coxitis spielt, nicht vielmehr der Nähe der häufig verkästen Lymphdrüsen und bei der Coxitis ausserdem dem leichten Transporte der Bacillen aus solchen nach der tiefer gelegenen Stelle zuzuschreiben sein?

Auf der anderen Seite wird zu wenig berücksichtigt, ob nicht das Trauma gleichzeitig direct oder durch Contrecoup auf eine vielleicht latent tuberculöse Drüse gewirkt habe, so dass durch dieselbe Veranlassung Tuberkelkeime aus der lädirten Drüse frei geworden, in die Blut- oder Lymphbahnen gelangt sind und an der Stelle, wo diese Blut- oder Lymphbahn eine Continuitätstrennung erfahren hat, in ihrem Weitertransport verhindert und durch Extravasate begünstigt sich angesiedelt haben.

Ebenso verständlich ist auch die Ansiedlung mobilisirter Bacillen in anderweitig erkrankten entzündeten Stellen des Knochensystems, die dadurch in tuberculöse Herde verwandelt werden, sowie die Entstehung multipler Herde, wenn in die Transportbahnen eine grössere Zahl von Bacillen gelangt.

Die eitrigen Processe, die das Bild wesentlich modificiren, sind zum Theil auf Mischinfection zurückzuführen.

9. Infection des Gehirns und der Gehirnhäute.

Die Tuberculose des Centralnervensystems und seiner bindegewebigen Hüllen tritt auf entweder als diffuse Ausstreuung von Knötchen, vielfach mit serösem oder eitrig fibrinösem Exsudat verbunden, mit vorwiegendem Sitz in den weichen Gehirnhäuten, oder als Solitärtuberkel, richtiger nach Virchow Conglomerattuberkel, oder endlich unter dem Bilde des tuberculösen Abscesses.

Meist kommt sie combinirt mit Miliartuberculose der übrigen Organe vor und bildet eine Theilerscheinung der acuten allgemeinen Miliartuberculose. Edletsen hat unter 58 Fällen von Meningealtuberculose bei Kindern 46mal = 79·3% nebenher allgemeine Tuberculose gefunden. In 122 Fällen allgemeiner Tuberculose und tuberculöser Meningitis wurden 105mal (86%) Käseherde bald hier, bald da aufgefunden.

Wegen der Lebenswichtigkeit des Centralnervensystems stehen bei einer tuberculösen Erkrankung desselben die ausgelösten reactiven Erscheinungen im Vordergrunde und beherrschen das Feld, so dass die Miliartuberculose der übrigen Organe, zumal bei dem raschen Verlaufe, oft selbst bis zum Tode verdeckt wird.

Die Infection kommt also in diesem Falle auf dem Blutwege zustande und gleicht der Entstehung der septischen Meningitiden in der Folge typhöser Darmgeschwüre, nach Pneumonie (Willich, Nauwerk) oder Puerperalfieber. Zuweilen findet man den Tuberkel direct im Blutgefässe (Chiari), wodurch die arterielle Genese erwiesen ist.

Durch die von Quincke inaugurirte Lumbalpunction ist es nach dem Vorgange von Lichtheim, Fürbringer, Goldscheider, Fränkel, v. Ziemssen, Freyhan, Dennig, Schwarz, Slawyk und Manicatide gelungen, auch intra vitam durch den Nachweis von Bacillen die tuberculöse Natur zweifellos festzustellen.

Der primäre Herd, dem die Meningitis ihren Ursprung verdankt und von dem aus die Invasion der Bacillen in die Blutbahn stattgefunden hat, ist mannigfach localisirt und wird oft gebildet durch die Lunge, in anderen Fällen durch eine Knochen- und Gelenktuberculose (z. B. in einem Falle von Bramwell hatte ein Mädchen Caries des Handgelenks

[auf Tuberkelbacillen nicht untersucht], starb an tuberculöser Meningitis, ohne dass sonst ein Tuberkel im Körper sich fand). Nicht selten ist die tuberculöse Meningitis das Terminalstadium einer Genitaltuberculose (Simmonds); sie tritt auf nach Nasen- und Kehlkopflupus (v. Santvoord). Doutrelepont beobachtete ein junges Mädchen mit Gesichtslupus ohne weiteren primären Herd, welches an tuberculöser Basilarmeningitis starb. Oft schliesst sie sich einer Bronchial- und Mesenterialdrüsentuberculose (Flesch, Grunert und Panse) oder einer tuberculösen Pleuritis (Grunert) an. Abelin erwähnt, dass ihm kein einziger Fall von tuberculöser Meningitis oder genereller acuter Miliartuberculose vorgekommen sei, wo er nicht die Bronchialdrüsen schwer ergriffen gesehen habe.

Dieselben begünstigenden Momente, welche wir für die Entstehung der Gelenktuberculose und überhaupt für die Blutinfection kennen gelernt haben, machen sich auch hier geltend. Besonders werden Keuchhusten und Masern — Wortmann und Marfan — als diejenigen Infectionskrankheiten hervorgehoben, welche eine Gehirn- und Meningealtuberculose befördern. Die Art und Weise, wie sie imstande sind, aus einem latenten Herde, z. B. den Bronchialdrüsen, die Bacillen zu mobilisieren, haben wir oben (s. S. 186) auseinandergesetzt. — Als ein weiteres begünstigendes Moment ist in manchen Fällen das Trauma anzusprechen; den Ausgangspunkt bilden auch hier meistens verkäste Bronchialdrüsen: Demme, v. Salis, Hilbert, Schilling. Doch wird man sich in der Beurtheilung vor einer Täuschung durch zufälliges Zusammentreffen, wie dies Henoch hervorhebt, zu hüten haben. In gleicher Weise wirken operative Eingriffe an tuberculösen Herden: Eichenberg stellte 14 in Hagenbach's Kinderspital beobachtete Fälle von Meningealtuberculose nach Operation von tuberculösen Processen zusammen. Besonders tritt sie, wie auch König hervorhebt, nach Hüftgelenksresectionen ein (siehe auch Berthod). Binaud sah tuberculöse Meningitis nach Exstirpation einer tuberculösen Pyosalpinx. Einige Autoren bringen auch die Tuberculinbehandlung in causalen Zusammenhang damit (Rütimeyer u. A.); der Beweis hierfür ist nicht erbracht. Wenigstens habe ich unter 450 seinerzeit mit Tuberculin behandelten Patienten ebenso wie viele andere Beobachter nichts derartiges gesehen.

Ausser dieser in der Regel wohl als hämatogen anzusprechenden Infection findet eine solche auch durch einen in der Nachbarschaft gelegenen Herd statt, entweder durch directes Weiterwachsen eines Tuberculoms oder durch Verschleppung auf dem Lymphwege. Es sei erinnert an die besonders von Huguenin betonten Pialscheiden, welche den austretenden Nerven folgen und mit extracerebralen Lymphwegen in Verbindung stehen; so hängen z. B. die Pialscheiden des Opticus (Robin) mit den mannigfachen Lymphspalten der Orbita zusammen, die die [illegible] vermitteln

eine Verbindung mit den perilymphatischen Räumen des Labyrinths, die des Olfactorius führen zur Nasenschleimhaut, während die Piascheiden längs der von unten eintretenden Gefässe nach den Lymphbahnen und -drüsen des Halses führen. Ferner sei der Pacchionischen Granulationen und des Subduralraumes mit seinen Abflusscanälen gedacht.

Solche Beobachtungen liegen viele vor; beispielsweise sah Knapp sechs Wochen nach der Enucleation eines an Iristuberculose erkrankten Auges Exitus letalis an Meningitis tuberculosa. Macheck berichtet über drei Fälle von Iristuberculose, von denen zwei, bei welchen die Enucleation verweigert wurde, an Meningealtuberculose starben.

Ziemlich häufig sind auch die Fälle, wo eine Fortleitung der Bacillen von Seite eines tuberculösen Mittelohrkatarrhes oder einer tuberculösen Ohrknochenerkrankung stattfindet (Caspari, Leith).

Als einen solchen Weg hat Kossel das Uebergreifen einer Mittelohrtuberculose mit cariöser Zerstörung der Wandung auf den Sinus und darauffolgende Thrombenbildung beschrieben. Nach Zerstörung der Sinuswand sind die Tuberkelbacillen und die übrigen Bakterien (es handelte sich um eine Mischinfection) in den Thrombus hineingewuchert und von dem vorbeifliessenden Blutstrom über den ganzen Körper verbreitet worden, während das Gehirn noch intact blieb. — Kossel fand bei einem 23jährigen Manne mit vorgeschrittener Lungenphthise einen Hirnabscess mit Embolie des zweiten Endastes der Arteria fossae Sylvii. — Knapp beobachtete nach Eröffnung eines tuberculösen Warzenfortsatzes Basilarmeningitis und einen gänseeigrossen Abscess im rechten Schläfenlappen. Ebenso folgte der Eröffnung des Warzenfortsatzes acute Basilarmeningitis bei einer Person mit alter Lungentuberculose in einem Falle Knapp's.

Oftmals vermitteln vielleicht den Uebergang der Bacillen vom Cavum tympani auf die Pia mater die Gefässe im Canalis caroticus (Körner, E. Meier u. A.) und besonders die dieselben umspinnenden Lymphräume. Es erinnert dies an die Meningitiden nach scarlatinösen Ohrkatarrhen (Huguenin).

Desgleichen kann sich die Infection von der Nase fortleiten. Wir wissen durch die Untersuchungen von Key, Retzius und Schwalbe, welche Injectionen in den Subduralraum des Gehirns vollführten, dass hierbei eine Füllung der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut stattfindet, sowie dass Communicationen mit den tiefen Lymphgefässen und Lymphdrüsen des Halses bestehen; Foa und Battone sahen bei Verimpfung von Pneumokokken auf die Mucosa der Nase von Kaninchen Meningitis entstehen. Demme berichtet direct von einer acuten tuberculösen Meningitis im Anschlusse an eine tuberculöse Ozaena bei einem achtmonatlichen, hereditär nicht belasteten Knaben. Gehirnerkrankungen nach Nasenoperationen überhaupt sind ja bekannt (Wagner).

Ein retropharyngealer Abscess erscheint in einem Falle Northrup's als Ausgangspunkt einer tuberculösen Meningitis (ausserdem

waren noch verkalkte Bronchialdrüsen vorhanden. Ferner kann durch die Halsdrüsen eine Infection der Meningen vermittelt werden, sei es, dass direct in den Lymphbahnen Tuberkelbacillen nach aufwärts gelangen, wobei man, wie Seeligmüller hervorhebt, die Strasse der Infection durch eine perlschnurartige Reihe von Drüsen bezeichnet finden kann, sei es, dass käsige Massen in die Blutbahn resorbirt werden, wodurch sich das Auftreten allgemeiner und meningealer Tuberculose nach Verschwinden der Halsdrüsen, wie es öfters beobachtet wird, erklären lässt.

Hin und wieder ist der Ursprung der Meningealtuberculose auch in Dunkel gehüllt, doch sind zweifellos primäre Fälle im ganzen selten. Freilich muss man zugeben, dass das Vorhandensein eines anderweitigen, wenn auch älteren Herdes an sich noch keineswegs seine ätiologische Bedeutung für die Meningealtuberculose beweist.

Anscheinend primär war eine Meningitis tuberculosa von Warfvinge und ein tuberculöser Hirnabscess von A. Fränkel beobachtet. Alvarez fand einen Solitärtuberkel bei einem 2½jährigen Kind ohne sonstige Spuren einer tuberculösen Erkrankung, desgleichen Dürck bei einem 40jährigen Manne.

In solchen anscheinend primären Fällen ist eine Entstehung möglich entweder von einem latenten Herde in den Drüsen, besonders in den Bronchialdrüsen (also pseudoprimär), die (s. S. 180) häufiger, als die makroskopische Untersuchung zeigt, erkrankt sind, oder es können Tuberkelkeime auf dem Lymphwege aus der äusseren Umgebung mit Verschontbleiben der Eintrittspforte, besonders durch die Nasenschleimhaut (wir verweisen von neuem auf die Durchgängigkeit der Schleimhäute) nach dem Gehirn gelangt sein. Da hierbei gewöhnlich nur vereinzelte Keime an Ort und Stelle gelangen, so werden wir ganz besonders die Conglomerattuberkel im Verdachte haben müssen, auf diese Weise entstanden zu sein.

Wohlverständlich ist nach alledem, dass das kindliche Alter in ganz besonderer Weise von der Hirntuberculose betroffen wird, weil dieser Altersstufe die Eigenschaft zukommt, viel leichter einen tuberculösen Process zu generalisiren, und die grössere Passirbarkeit der Häute und die durchgängigeren Lymphwege auch einen lymphatischen Transport erheblich begünstigen. Demme beobachtete bei einem 23tägigen Mädchen, das von einer tuberculösen Mutter stammte, in der rechten Kleinhirnhemisphäre einen haselnussgrossen ovalen Tumor von schmutzig-gelber Farbe, weicher Consistenz und tuberculösem Charakter, den er für eine fötale Tuberkelbildung ansprach. Eine Entstehung post partum durch Combination mit anderen pathogenen Keimen, die oft ein rasches Wachsthum eines tuberculösen Herdes simuliren, dürfte jedoch nicht ausgeschlossen sein.

Edlefsen hat unter 125 an allgemeiner tuberculöser Meningitis gestorbenen Kindern nur 8 = 6·4% unter sechs Monaten und davon nur 1 mit zwei Monaten gefunden.

Die Mischinfection, die wir eben berührten, scheint auch der Gehirntuberculose einen den Verlauf oft bestimmenden Charakter zu verleihen.

Da die Gehirntuberculose besonders die Jugend befällt, so ergibt sich als nothwendige Consequenz, dass die Infectionsgelegenheit hauptsächlich unter den das Kind am meisten umgebenden Angehörigen zu suchen ist und somit die Heredität eine grosse Rolle zu spielen scheint.

An die Tuberculose des Gehirns schliesst sich die des Rückenmarks und seiner Häute an, die in ihren Formen wesentlich jener gleicht und in der Aetiologie wohl meist von ihr abhängig ist.

10. Infection der Gefässe und des Herzens.

Eine genauere Kenntniss der Gefässtuberculose verdanken wir vorzüglich den Studien von Ponfick, Weigert, Orth, Mügge. Die Tuberkelbildung findet theils in den Venen, besonders Lungenvenen (Weigert, Hanau), theils in den Arterien (Weigert, Nasse, Herxheimer) statt. Die Infection hat zur Voraussetzung, dass irgendwo in dem an das Gefässsystem angrenzenden Gewebe ein tuberculöser Herd sitzt und Bacillen durch die Gefässwand bis in die Intima wuchern und einen Tuberkel bilden. Gewöhnlich tritt eine vollkommene Obliteration, besonders der kleinen Gefässe, ein. Bleibt diese aus, so lösen sich bei eintretendem Zerfall einzelne Trümmer los und werden durch das Blut weiter verschleppt. Sie setzen sich an irgend einer Stelle des Kreislaufsystems, entweder im Herzen oder nächstliegenden Capillarnetze, fest und regen eine Tuberkelbildung an. Meistens scheint es sich übrigens nicht um Loslösung eines einzelnen Bacillus, sondern einer Anzahl von Bacillenconglomeraten zu handeln, die durch die Bewegung im Blute fein vertheilt, ganze Capillargebiete invadiren und zu ausgedehnter Miliartuberculose führen.

In einem Falle Kamen's war eine Aortenruptur dadurch veranlasst, dass von einer käsigen Mediastinaldrüse aus, die der hinteren Gefässwand adhärirte, der Process auf die Intima übergegriffen und die Wand arrodirt hatte.

Am Endocard und an den Klappen des Herzens setzen sich die Tuberkelbacillen selten fest, mit Ausnahme bei acuter allgemeiner Miliartuberculose (Weigert).

In Herzthromben wurden Bacillen von Weichselbaum, Birch-Hirschfeld, Klebs, Kotlar, Chiari, in endocarditischen Excrescenzen von Heller und Kundrat nachgewiesen, ihre ätiologische Bedeutung für letztere wurde von Grawitz und v. Recklinghausen in Zweifel gezogen.

Tripier sah bei verrucöser Endocarditis der Mitralklappen eines Phthisikers typische Tuberkel im Klappengewebe, während Lande und Petit durch Verimpfung von Auflagerungen der Mitralsegel, Courmont durch die Auflagerungen einer acuten Endocarditis, beide Fälle Phthisiker betreffend, Tuberculose hervorriefen. In der Mehrzahl sind die Bacillen-

befunde wohl einem Eindringen in schon bestehende Vegetationen zuzuschreiben, die nach Hanot bei Phthisikern als ein Effect der Bakterientoxine anzusehen sind.

Die Tuberculose des Myocards ist bis jetzt selten beobachtet worden. Mendez konnte aus der Literatur nur 22 Fälle zusammenstellen, denen er zwei selbstbeobachtete hinzufügt. Hirschsprung fand in der linken Herzkammer eines an Miliartuberculose gestorbenen Mädchens eine wallnussgrosse Tuberkelgeschwulst, Claessen im Cavum des rechten Vorhofes eine hühnereigrosse Geschwulst mit Tuberkelbacillen und sonst noch verschiedene, zum Theil verkäste Herde, Kaufmann eine geschwulstartige tuberculöse Infiltration in der Wand des rechten Vorhofes, Pollák am Septum des rechten Vorhofes einen fast hühnereigrossen Conglomerattuberkel.

Die Mehrzahl der Fälle von Herztuberculose treffen auf das jugendliche Alter; unter 25 fand Pollák 14 unter 15 Jahren.

Eine Infection des Herzens ist nur als secundär von einem im Körper bereits bestehenden Herde aus anzunehmen, wenn auch der primäre Herd vielleicht der Inspection entgeht.

5. Capitel.

Infectiosität.

In den vorausgehenden Capiteln haben wir gesehen, dass uns nicht nur der Thierversuch die Infectiosität der Tuberculose erweist, sondern eine grosse Anzahl klinischer Beobachtungen für die verschiedensten Organe den causalen Zusammenhang zwischen den von aussen eingedrungenen Bacillen und der specifischen Erkrankung zweifellos darthun. Die bedeutendste Rolle bei dieser Ansteckung spielen die Lungenschwindsüchtigen, weil die Phthise am leichtesten eine reichliche Dispersion der Bacillen in die Umgebung im Gefolge hat. Doch hat man der Contagiosität oder besser Infectiosität der Tuberculose nur eine beschränkte Bedeutung zugestehen wollen und stellte es vielfach so hin, als ob erst die Entdeckung des Tuberkelbacillus den „Wahn von der grossen Gefahr der Ansteckung und die Bacillenfurcht“ gezeitigt, während früher kein Mensch und kein Arzt etwas von der grossen Gefährlichkeit der Phthisiker für ihre Umgebung gewusst hätte. „Man darf annehmen — schreibt z. B. Stricker — dass die Idee der Contagiosität dieser Krankheit bei der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte überhaupt nicht vorhanden war; diese Idee ist offenbar erst in den Laboratorien zu Tage gefordert worden.“ Und noch heute gibt es eine ganze Reihe Autoren — Aufrecht, Römpler, Haupt, v. Ziemssen und besonders auch Baumgarten — welche die praktische Bedeutung der Infectiosität so gut wie ganz leugnen.

Alter der Infectionsidee.

Der Glaube an die Contagiosität der Schwindsucht ist nicht ein Kind der Neuzeit, sondern uralt.

Es liegt mir ferne, hier in einer historischen Excursion zurückzugreifen auf Aristoteles, Isokrates ([illegible]), Galen, Alexander Aphrodisias, Avicenna (11. Jahrhundert), Hieronymus Fracastorius (1483—1553), I. B. Montani (1488—1551, **per halitum concipiunt contagium, immo cum phthisici exspuunt**), Lazare Rivière zu Montpellier (1589—1655), Jacobus a Partibus Foroliviensis (1547, **morbus**

octavus contagiosus est phthisis sive ulcus pulmonis). Lorenz Scholz von Rosenau (1598), Johann Schenk von Graffenberg (1665), Franz Vallesius aus Covarrubias (1592), Daniel Sennert in Wittenberg (1572—1637, **inter causas externas, quae proximae et solae pulmonem corrumpere et in eo ulcus excitare possunt, est primo „contagium").** Zacutus (1570—1642, **utrum phthisis sit morbus contagiosus? Responde affirmative „unanimi Medicorum munitus voto").** Olaf Borch in Kopenhagen (1710), Michael Ettmüller in Leipzig (1644—1683, **contagiosa est exulceratio pulmonum phthisica ... aut per halitum aut per sputum. Hinc liberi cum parentibus, consortes et conjuges cohabitantes sibi invicem facile hoc malum communicant).** Bernhard Gladbach (1694), Richard Morton (1696), Salmuth in Braunschweig (1648), Sylvius (1614—1672), J. Manget aus Genf (1652—1742, **contagium etiam hunc morbum propagat. Hic enim affectus, ut frequenti experientia observavi, lecti socios miasmate quodam inquinat).** J. B. Morgagni (1694—1748), dessen Lehrer Valsalva, **beide gestanden einstimmig, dass sie Anstand genommen hätten, die Leichen von Phthisikern zu öffnen — wegen der damit verbundenen Ansteckungsgefahr.** Bonaldi Parolino (1692—1763) aus Brixen, Johannes Fortius (1677), Wilhelm Baillou (1538—1616), Johann Fernel (1497—1558), Anton Portal, Theophil Bonnet (1620—1689), Baron van Swieten (1700—1772), Josef Quarin aus Wien (1733—1814), Daniel Metzger (1739—1805), Hugues Maret aus Dijon (1726—1786), Chr. Vogel (1771), J. J. van den Bosch, Josef Baulin (1777—1825), Theophil Baumes (1777—1828), Peter Frank (1786), Benjamin Rush aus Philadelphia (1745—1813), J. E. Wichmann (1792): alle diese — Aerzte aus allen Nationen — und noch hundert andere, welche vor dem neunzehnten Jahrhundert lebten, also sicher von der modernen Bacillenfurcht noch nicht „angekränkelt" waren, traten für die Contagiosität der Lungenschwindsucht ein.

Wer das Bedürfniss fühlt, seine Ansichten historisch zu stützen, findet in deren Arbeiten, sowie in der preisgekrönten Schrift von Ullersperger, der ich zum Theil diese Angaben entnommen habe, in den trefflichen Werken von Waldenburg, von Häser, in den Arbeiten von Uffelmann und Leichtenstern und in der vorzüglichen Geschichte der Tuberculose von Predöhl ein sehr reichliches Material.

Diese historischen Quellen sind interessante Belege, dass **zu keiner Zeit, in keinem Jahrhundert Aerzten klangvollen Namens die Bedeutung der Ansteckung entgangen ist, dass gerade „die klinische Erfahrung", damals die einzige Stütze für ein medicinisches Urtheil, sie zu ihrer Anerkennung gezwungen hat.**

Dass natürlich unsere Vorfahren bei dem Mangel jeglicher Kenntnisse von der eigentlichen Natur des Infectionsstoffes auf die sonderbarsten Vorstellungen über die Art der Ansteckung kommen mussten, dass sie, im Schweisse, Urin und besonders in der Exhalationsluft der Phthisiker („si phthisicus anhelat sanum, morbi propagationem minitantes") das In-

fectionsgift vermuthend, da und dort *Widersprüche* bezüglich der Contagiosität erblickten und gegentheilige Beobachtungen machten, bedarf keiner Auseinandersetzung. Namentlich in der Zeit der Humoralpathologie, als man die meisten Krankheiten, besonders auch die Phthise, lediglich auf eine veränderte Säftemischung zurückführte, wurden, wie man sich nicht wundern darf, die dieser Auffassung widersprechenden Thatsachen der Ansteckung von einzelnen Autoren abgeschwächt, geleugnet und bekämpft und das Hauptgewicht auf hereditäre Einflüsse gelegt. Gleichwohl hinderte das nicht, dass die *Praktiker in grosser Anzahl stets* daran festhielten.

Die **Lehre der Contagiosität** ist **nicht** eine **Tochter der Bakteriologie,** sondern, so alt wie die Geschichte der Medicin, hat sie den Kampf der „Systeme" und alle Controversen überlebt. Ja, sie ist geradezu die **Mutter der Bakteriologie; nur weil man von der Contagiosität der Tuberculose durchdrungen war, hat man nach der Infectionsursache gesucht und immer wieder gesucht,** bis sie im **Tuberkelbacillus** gefunden wurde.

Selbst im *Volke* war und ist der Glaube an die Ansteckung der Schwindsucht vielfach verbreitet und hat in manchen Gegenden sich den wechselnden wissenschaftlichen Auffassungen zum Trotze erhalten (*Lichtheim*).

Raulin (1777—1823) berichtet, dass in der Provence alle Gebrauchsgegenstände eines Schwindsüchtigen von weiterer Benutzung ausgeschlossen und nach seinem Tode die weitgehendsten Vorsichtsmassregeln getroffen werden. Auch in Portugal vernichtete man damals die Betten und Kleider verstorbener Phthisiker; in Italien hielt man sogar die Mauern für ansteckungsfähig; ebenso wurde in Chile die Lungenphthise in den Sechzigerjahren allgemein für infectiös angesehen. In Polen (*Lubelski*) herrscht längst die überlieferte Ansicht, dass Bettzeug und Kleidungsstücke von Phthisikern zur Ansteckung beitragen, und im alten Wien (*Pogacnik*) war sogar behördlich das Verbrennen der von Tuberculösen benutzten Kleider geboten. Im Lippe'schen (*Kühle*) ist die Ueberzeugung von der Ansteckung der Schwindsucht so ins Volksbewusstsein eingedrungen, dass selbst der ärmste Mann die besten Kleider nicht nehmen würde, wenn sie von einem Phthisiker herrühren.

Mehrfach war sogar eine Anzeigepflicht der Aerzte in verschiedenen Ländern vorgeschrieben und deren Ausserachtlassung mit rigorosen Strafen bedroht. Das in Neapel 1788 publicirte und streng gehandhabte Gesetz dieser Art wurde auf ein Gutachten des Collegium medicum der Universität erlassen, welches die Schwindsucht für eine im hohen Grade ansteckende Krankheit erklärte und auf die vielen bisherigen beweisenden Erfahrungen der Aerzte aufmerksam machte.

Als durch *Villemin's* und *Koch's* Entdeckungen die Frage der Bedeutung der Contagiosität und Heredität wieder eine brennende ge-

worden war, fühlte man allerorten das Bedürfnis, die überkommenen Lehren einer Revision zu unterziehen.

Wir müssen auf diese Verhältnisse näher eingehen, weil sich das ablehnende Verhalten vieler Aerzte auch heute noch darauf gründet.

Sammelforschung.

Man suchte zunächst auf dem Wege der Sammelforschung die schwebenden Fragen zu entscheiden. Holden befrug 1878 500 Aerzte der Vereinigten Staaten über ihre Erfahrung bezüglich der Uebertragbarkeit der Schwindsucht; in England wandte sich Humphry an die Mitglieder der British Medical Association mit der Anfrage, ob und wie oft sie für Contagion sprechende Fälle von Phthise beobachtet hatten und wie dabei die Verhältnisse der Heredität und Disposition lagen.

In Deutschland hat v. Leyden die Aerzte zur Betheiligung an einer solchen Sammelforschung aufgefordert, die insofern einen Fortschritt bedeutete, als sie sich nicht auf einfache Abstimmung, wie bei den Amerikanern und Engländern, beschränkte, sondern ziemlich eingehende Fragen über jeden Fall stellte. Nach dem ähnlichen Muster setzte in Böhmen Přibram, in Frankreich Valin und in Russland Rauchfuss eine Umfrage ins Werk. In Italien erneuerte Corradi 1884 seinen schon im Jahre 1868 angeregten Vorschlag eines Collectivstudiums der Lungenschwindsucht. Schliesslich wäre noch die von der „Wiener medicinischen Presse" veranlasste Enquête zu erwähnen.

Und die Resultate aller dieser von so viel Hoffnung begleiteten, mit so grossem Apparate inscenirten, auf breitester Basis aufgebauten Sammlungen, „dieser gigantischen Unternehmungen", wie sie Humphry bezeichnet hatte? Sie waren mehr als bescheiden. Lassen wir sie Revue passiren!

Von 500 **amerikanischen** Aerzten liefen 250 Antworten ein, darunter 126 bejahend im Sinne der Contagiosität.

Von den 10000 Mitgliedern der **British** Medical Association antworteten 1078, davon waren mehrere 100 Antworten unbrauchbar wegen ungenauer Beobachtungen. Für die Contagiosität sprachen 262, darunter 158 Infectionen zwischen Eheleuten, und zwar 130mal bei hereditär unbelasteten Individuen.

Die **Deutsche** Sammelforschung, an der 65 ärztliche Vereine und 12 Irrenanstalten in Deutschland die Betheiligung zugesagt, der sich ferner auf P. K. Pel's Veranlassung die niederländischen Aerzte angeschlossen hatten, ergab nach dem „ersten" (und zugleich letzten) Bericht im Ganzen „circa 200 Karten" (thatsächlich waren es nur 167), von denen, nach Ausschaltung der unbrauchbaren, 41 für Contagiosität, 24 für Heredität zu sprechen schienen (ich sage schienen, denn die 24 Fälle, welche Olden-

dorff, der Referent der Heredität, als Beweise für die Erblichkeit ansprach, lassen für die Möglichkeit der Ansteckung einen so weiten Spielraum, dass kaum ein einziger Fall wirklich eindeutig im Sinne der Heredität aufgefasst werden könnte. Oldendorff theilt zwar nur sechs Fälle genauer mit, die anderen entziehen sich der kritischen Betrachtung. Da er aber nur diese Fälle ausdrücklich als „erwähnenswerth" hervorhebt, so dürfte man umsomehr erwarten, dass diese über jede Zweideutigkeit erhaben sind. Aber auch hier fehlen alle genaueren Angaben, welche die Möglichkeit einer Infection ausschliessen.

Ist es etwa ein unfehlbarer Beweis der Erblichkeit, wenn beide Eltern im gleichen Jahre an Tuberculose sterben und der 28jährige Sohn, Fabrikarbeiter, vier Jahre später bereits manifeste Tuberculose zeigt?

Inwiefern ist die Ansteckung ausgeschlossen oder unwahrscheinlich durch die Angabe, dass auch vier Geschwister des Vaters und sieben Geschwister der Mutter, darunter eine Schwester sammt Ehegatten und vierzehn Kindern der Tuberculose erlagen, so dass der ganze Hof dieser Bauersleute ausstarb? Wäre man hier, wo nähere Angaben fehlen, nicht vielmehr berechtigt, die Ansteckung als den wesentlichen Factor anzunehmen? Wenn das einer der besten Fälle jener mit so grossen Mitteln ins Werk gesetzten Statistik ist, wie mag es da erst mit der Beweiskraft bei den nicht „erwähnenswerthen" Fällen aussehen!

Wo sind denn die „zahlreichen" Familien, in denen sämmtliche hereditär belasteten Kinder, trotzdem so viele Jahre weit auseinander lebten, nie zusammengekommen und keiner weiteren Infectionsgefahr ausgesetzt waren, gleichwohl alle an Tuberculose erkrankten und starben: Fälle, über die „jeder erfahrene Praktiker" nach Angabe Haupt's und vieler anderen Anhänger der Erblichkeitslehre verfügen sollte?

Die für Contagiosität sprechenden Fälle hat Meyerhoff bearbeitet. Es waren 41, darunter
28 Fälle von Ehegatteninfection,
4 Fälle, in denen die Eltern durch die Pflege tuberculöser Kinder,
4 „ „ „ Personen durch Pflege von Verwandten (Geschwistern),
7 „ „ „ „ „ „ „ fremden Personen erkrankt sind.

Eine etwas reichlichere Ernte gewährt uns die **französische** Statistik. Zwar hatten nach dem Berichte von Vallin von 10.000 Aerzten, an welche sich die Gesellschaft gewandt hatte, nur 83 geantwortet, von denen sich 57 als Anhänger der Contagiosität, 15 als Gegner bekannten, 11 liessen dieselbe im Zweifel.

Die Zahl ihrer Beobachtungen betrug 439, von denen 213 zu Gunsten der Ansteckung, 226 gegen dieselbe sprachen.

Die 213 Fälle einer wahrscheinlichen Ansteckung bezogen sich auf eine Uebertragung:

zwischen Ehegatten	in 107	Fällen
„ Geschwistern	„ 38	„
„ Kindern und ihren Eltern	„ 19	„
„ entfernteren Verwandten	„ 16	„
„ Fremden, Freunden, Dienern	„ 32	„
vom Menschen auf den Hund	„ 1	Fall

Auch die von Schnitzler angeregte Sammelforschung der **Wiener medicinischen Presse** führte zu keinerlei beweiskräftigen Angaben. Denn was beweist es z. B., wenn Schreiber 25 Fälle „ausgesprochener Vererbung" beobachtet hat, und er zur Begründung der Vererbung nichts weiter anführt, als dass in 20 Fällen Vater oder Mutter, in fünf Fällen beide Eltern tuberculös waren, wenn er die Möglichkeit der Infection einfach ignorirt?

In **Italien** liefen bei der Società italiana d'Igiene 680 Antworten ein, von denen

59 = 8·7% für Ansteckung,
124 = 18·2% sich dagegen erklärten, während
497 = 73·1% hauptsächlich die Heredität als die Ursache der Schwindsucht annahmen.

Diese Sammelforschungen liefern nur eine sehr spärliche Unterlage für die Beurtheilung unserer Frage, aber sie waren nach der ganzen Anlage auch gar nicht im Stande, die Frage nach der relativen Wichtigkeit sowohl der Heredität als der Contagiosität zu entscheiden, am allerwenigsten die amerikanischen und englischen Sammlungen, die eigentlich nichts anderes waren als eine Abstimmung über die Ansichten der Aerzte.

Weit zweckentsprechender waren die von v. Leyden in Deutschland, von Corradi, von Valin etc. beabsichtigten Sammelforschungen; denn hier wurde das Hauptgewicht auf den einzelnen Fall, der analysirt werden sollte, gelegt. Es sollten Beobachtungen, welche für Contagiosität oder Heredität sprachen, ausführlicher mitgetheilt werden. Dadurch hätte sich, wenn reichliche Fälle eingegangen wären, schon ein besseres, klareres Bild über die fraglichen Punkte gewinnen lassen.

Aber das Wichtigste, der relative Einfluss der Heredität und Contagiosität auf die Entwicklung der Schwindsucht, das zahlenmässige Uebergewicht des einen oder des anderen Factors, konnte freilich auch hier nicht zum Ausdruck kommen. Dies ist nur zu erzielen, wenn man bei einer geschlossenen und für statistische Beobachtungen hinlänglich grossen Zahl von Fällen jede einzelne Beobachtung bezüglich aller in diesem oder jenem Sinne wirkenden Momente aufs Genaueste untersucht.

Zu diesem Zwecke hätten die Aerzte aufgefordert werden müssen, über sämmtliche Fälle, die sie überhaupt oder in einer bestimmten Zeit behandelten, Aufschluss zu geben, nicht aber, wie es thatsächlich geschah, wichtige, ausschlaggebende, sogenannte **Paradefälle** in diesem oder jenem Sinne beizubringen. Jeder Fall muss ja nothwendig entweder das Product der Erblichkeit oder der Ansteckung sein, ein drittes ist nicht denkbar, es sei denn die autochthone Entstehung, die generatio aequivoca der Tuberkelbacillen, an der wohl kein Arzt heute noch festhalten dürfte.

Den Anforderungen einer systematischen Untersuchung kam die von Bartels inaugurirte und vom Verein „Schleswig-Holsteinischer Aerzte" ausgehende Enquête noch näher durch die Bitte an die Aerzte, alle in

bestimmten Jahren behandelten Fälle von Tuberculose einem ätiologischen Examen zu unterwerfen.

Freilich blieb es bei der Absicht; denn von 336 zur Betheiligung aufgeforderten Aerzten antworteten 261, und diese schickten nur einen Theil der von ihnen behandelten Fälle ein. Im Ganzen gingen, wie Bockendahl, welcher nach Bartels Tod das Referat übernommen hatte, mittheilt, 3068 Zählkarten für die Jahre 1875—1877 ein. Davon fallen wegen ungenügender Angaben 835 weg. Die tauglichen Fälle vertheilten sich auf

1174 erworbene .... 52·6%
1059 von Eltern und Voreltern ererbt .... 47·4%

Leider entziehen sich auch diese Fälle einer kritischen Sichtung, da die Einzelheiten nicht mitgetheilt sind. Diese Sichtung wäre aber zur richtigen Beurtheilung des Werthes unabweisbar nothwendig, nachdem wir schon oben gesehen haben, was alles unter der falschen Flagge einer „zweifellosen Heredität" segelt. (S. Schnitzler's Sammelforschung, Oldendorff etc.)

Uebrigens fehlen in Bockendahl's Mittheilung auch Angaben über die Art der extrauterinen Erwerbung der Krankheit und sind lediglich die Fälle als erworben bezeichnet, bei welchen in der Ascendenz keine Tuberculose vorkam, die Fälle, in denen sie vorkam, galten als ererbt. Bockendahl selbst verwahrt sich gegen die Annahme, dass durch eine ascendentale Tuberculose auch der Beweis der Erblichkeit geliefert sei, und begründet seine Eintheilung lediglich mit den Mängeln seines Materials. Für die Möglichkeit einer Infection durch den schwindsüchtigen Ehegatten ergaben sich folgende Zahlen: In 1066 Ehen, in welchen ein Gatte tuberculös war, wurde 134mal auch der andere tuberculös befunden.

Dies sind die Resultate der grossen nationalen Sammelforschungen, welche beabsichtigt hatten, die Erfahrung von circa 30000 Aerzten niederzulegen.

Einzelforschungen.

Wir haben noch die Einzelarbeiten einiger Autoren zu besprechen:

Leudet's Untersuchungen über die Verbreitung der Lungentuberculose in den Familien umfassten 312 Tuberculöse seiner 30jährigen Privatpraxis, und zwar aus 143 Familien mit 1485 Personen.

In 55 Familien war nur ein Fall von Tuberculose vorgekommen, während in 88 Familien 2—11 Fälle von Tuberculose sich gezeigt hatten.

Unter 74 Ehen war in 61 nur der eine Gatte tuberculös, in 13 beide, davon 7 wahrscheinlich durch Ansteckung.

Nach Leudet existirt die hereditäre Transmission der Phthise in mehr als der Hälfte der Fälle. Die Verbreitung durch Ansteckung in den Familien ist nicht die Regel, in der Ehe ist sie zum mindesten sehr selten. Die Ansteckung scheint eine Stütze zu finden in der Thatsache, dass in 35 Familien, von denen 15 hereditär belastet waren, von 124 Kindern 73 in einem Zeitraum von 1—9 Jahren, also kurz nacheinander von der Tuberculose ergriffen wurden.

Auch bei Leudet fehlen hinsichtlich der für erblich angesprochenen Fälle alle genaueren Jahreszahlen, die Aufeinanderfolge der Todesfälle,

Notizen über Zusammenwohnen, kurz und gut alle jene Angaben, welche als Unterlage für die kritische Betrachtung nothwendig sind.

Viel citirt wird von den Anhängern der Heredität auch eine Arbeit über die Erblichkeit der Schwindsucht von *Riffel*. Von dieser Arbeit hier nur so viel, dass der Verfasser „zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass der Tuberkelbacillus die Ursache der Lungenschwindsucht und der tuberculösen Processe nicht sein kann“, sondern die Schwindsucht lediglich eine erbliche Krankheit sei. Wo Eltern und *Grosseltern* keinen Anhaltspunkt für die erbliche Belastung ergaben, ging *Riffel* auf die *Urgrosseltern* zurück. Und schliesslich erinnert er daran, dass er Schwindsüchtige gekannt habe, die ihren Namen der Abstammung nach mit Unrecht trugen.

Ferner nenne ich noch *Bergeret d'Arbois* und besonders *Musgrave Clay*, welche eine grosse Reihe von für Contagiosität sprechenden Fällen zusammenstellten. Ausserdem gibt es noch zahlreiche, da und dort zerstreute Mittheilungen, unter denen ich besonders eine Abhandlung *Goldschmidt's* erwähnen möchte.

So zweifellos also klinische Beobachtungen über stattgehabte Infection durch den Verkehr mit Phthisikern vorlagen, so war doch die Zahl derselben eine relativ kleine im Verhältniss zu den 150.000 Todesfällen in Deutschland, zu den rund 1,000.000 betragenden Todesfällen in Europa, welche alljährlich durch die Tuberculose verursacht wurden.

Zum Theil erklärt sich dies durch die ganz besonderen Schwierigkeiten, welchen die Erkenntniss der Contagiosität gerade bei der Tuberculose begegnet.

Der Ausgangspunkt der Infection ist meist schwer erkenntlich; der Tuberculöse, an geringem Husten und Auswurf leidend, bewegt sich oft lange Zeit als scheinbar Gesunder unter den Gesunden.

Ferner! Bei Cholera, Diphtherie, Scharlach verräth sich eine Infection nach wenigen Tagen, bei Typhus und Syphilis nach verhältnissmässig kurzer Zeit. Ursache und Wirkung liegen bei allen anderen Infectionskrankheiten nahe beieinander und drängen sich in ihrem gegenseitigen Zusammenhange auch dem flüchtigen Beobachter auf.

Hingegen vergehen bei dem ausserordentlich langsamen Wachsthum des Tuberkelbacillus schon Wochen, bis der erste Tuberkel sich gebildet, und Monate, ein halbes, ein Jahr und darüber, bis der Krankheitsherd — namentlich in der Lunge des Erwachsenen — genügend gross ist, um durch markante Störungen die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Bis dahin lebt der Inficirte oft längst unter anderen Verhältnissen, weit entrückt vielleicht der Quelle seiner Infection, oder der, welcher sie vermittelt, ruht schon im Grabe.

Liegt vielleicht der Grund auch darin, dass wir die genaueren Bedingungen der Contagiosität noch zu wenig studirt, zu wenig erkannt haben, um mit Erfolg an die Untersuchung heranzutreten? — Und so ist es in der That! So hat man z. B. lange Zeit, noch Ende der Achtzigerjahre, die Exspirationsluft für infectiös gehalten. Wäre sie das wirklich, so müssten wir aller Orten Widersprüche mit der Lehre der Ansteckung finden; die Ausnahmen wären häufiger als die Regel.

Es wird umsomehr angebracht sein, sich klar zu vergegenwärtigen, in welcher Weise wir uns nach den letzten Untersuchungen[1] die Gelegenheiten zur Uebertragung zu denken haben, als wir darüber noch heute vielfach falschen Vorstellungen begegnen.

Infectionsbedingungen.

Die Anerkennung des Tuberkelbacillus als Ursache der Tuberculose muss die Basis der Betrachtung bilden.

Wir haben schon weiter oben (s. S. 41 ff.) besprochen, dass die frühere Annahme einer Ubiquität des Tuberkelbacillus eine falsche war, dass die Ausathmungsluft ebensowenig Bacillen enthalte, wie von feucht gehaltenem Auswurf, z. B. in Spuckgläsern, Bacillen in die Luft sich erheben können. Bacillen finden sich, wie früher erwähnt, in der Regel nur da, wo Phthisiker sich aufhalten und ihren Auswurf vertrocknen lassen. Sie haben an sich eine limitirte Lebensdauer und fallen namentlich im Freien durch das Licht, besonders das directe Sonnenlicht, einer raschen Vernichtung anheim. Ausserdem erleidet die Gefahr durch verstreutes Sputum insofern eine wesentliche Einschränkung, als die meisten der darin enthaltenen Keime bereits abgestorben sind.

Die Ubiquitätslehre ist denn auch heutzutage, soviel ich zahlreichen Publicationen entnehme, aufgegeben.

Häufigkeit des Verkehrs mit Phthisikern.

Trotzdem herrschen über die Häufigkeit des Verkehrs mit Phthisikern weit und breit noch falsche Vorstellungen, welche auf mathematischen Fehlschlüssen beruhen. Beispielsweise wird die Zahl der Phthisiker in Deutschland mehrfach auf 1,200.000 geschätzt, eine Zahl, die einer statistischen Grundlage entbehrt und viel zu hoch ist. Ferner finden wir in zahlreichen, selbst neuesten Arbeiten[2] immer wieder folgenden, fast wörtlich

[1] Zum Theile habe ich die Verhältnisse schon bei einer anderen Gelegenheit erörtert.

[2] Z. B. sagt Gärtner, dass die bisher geringe Thätigkeit der Regierung gegenüber Verhütung der Tuberculose zum Theil darin begründet sei, dass „etwa jeder dritte bis vierte Mensch tuberculös ist".

übereinstimmenden Gedankengang: Wenn ein Siebentel aller Menschen an Tuberculose stirbt, und wenn in Anbetracht der häufigen Befunde tuberculöser Herde bei den an anderen Krankheiten gestorbenen Personen angenommen werden muss, dass ein Drittel aller Menschen tuberculös **ist**, so athmet jeder Mensch häufig Tuberkelbacillen ein; es kann also, da nicht Jeder tuberculös wird, die Infectiosität keine grosse Rolle spielen, sondern, so lautet der ständige Schluss, es muss lediglich auf die Disposition ankommen, ob eine Ansteckung stattfindet oder nicht.

Nun beruht aber die Prämisse auf einem mathematischen Fehler. Richtig ist, dass durchschnittlich ein Siebentel aller Menschen an Tuberculose **stirbt**. Das beweist uns die allgemeine Statistik sämmtlicher Länder, in denen statistische Erhebungen gemacht werden. Richtig ist auch, dass verschiedene Pathologen in einem Drittel der **obducirten Leichen** tuberculöse Herde gefunden haben. Aber woher stammt die Unterlage für diese Befunde? Lediglich aus den Anatomieen, den pathologischen Instituten, wo der Armen Aermste obducirt werden, die eine weit grössere Frequenz an Tuberculose zeigen als der Durchschnitt der Bevölkerung.

Falsch ist es, von diesem Leichenmateriale auf die Gesammtbevölkerung zu schliessen. So starben z. B. in Preussen im Quinquennium 1880—84 in den allgemeinen Heilanstalten, welche die Hauptbezugsquelle der Anatomieen bilden,

überhaupt	137.218
darunter an Tuberculose, Lungenschwindsucht und Lungenblutung	34.184
hingegen im ganzen Staate	
überhaupt	3,504.078
darunter an Tuberculose u. s. w.	431.210

Während also in der Gesammtbevölkerung noch nicht ein Achtel an Tuberculose starb, kam in den allgemeinen Heilanstalten ein Viertel der Todesfälle auf Rechnung dieser Krankheit.

Ebenso treffen in Oesterreich überhaupt 11·6, in den öffentlichen Anstalten circa 30% der Todesfälle auf Tuberculose.

Falsch ist es ferner, aus dem Umstande, dass ein Siebentel, resp. ein Drittel der Menschen **an Tuberculose stirbt**, den Schluss zu ziehen, es sei auch die gleiche Anzahl ($^{1}/_{7}$—$^{1}/_{3}$) der **Lebenden tuberculös**. Dieser Schluss wäre logisch nur dann berechtigt, wenn die an Tuberculose Gestorbenen vom ersten Athemzuge an ihr ganzes Leben tuberculös gewesen wären. Das ist aber bekanntlich nicht der Fall, da die meisten Tuberculösen die überwiegende Zahl ihrer Lebensjahre frei von Tuberculose gewesen sind und erst einige Jahre vor ihrem Tod erkranken. Wenn wir also in einer Gruppe von Lebenden die derzeitige Verbreitung der Tuberculose betrachten, so dürfen wir nur die thatsächlich schon an

Tuberculose Leidenden in Rechnung ziehen, nicht aber jene, welche, heute noch gesund, erst nach einer Reihe von Jahren tuberculös werden. Die Vorstellung also, dass ein Viertel oder ein Siebentel der Menschheit in einem gewissen Zeitpunkte tuberculös und deshalb die Gelegenheit, mit Tuberculösen zusammen zu sein, eine enorm grosse sei, ist unrichtig.

Einen ungefähren Maassstab, **auf wieviel Menschen ein Tuberculöser trifft,** d. h. ein Tuberculöser, von dem für die Umgebung eine Infectionsgefahr ausgehen kann — die latent Tuberculösen entziehen sich einer Berechnung, sind aber für die vorliegende Betrachtung auch bedeutungslos — können wir etwa auf folgender Basis gewinnen: Die Zahl der in jeder Altersklasse an Tuberculose Gestorbenen ist alljährlich ziemlich die gleiche. Sie lässt einen Schluss auf **die an Tuberculose erkrankten lebenden Personen** zu, wenn wir die Zahl der Gestorbenen mit der Zahl der Krankheitsjahre[1]) multipliciren. Bei Berücksichtigung aller derer, bei denen die Tuberculose sich oft 15 bis 20 Jahre hinzieht, dürfen wir nach meinen auf klinisches Material gestützten Ermittelungen wegen der ganz erheblichen Zahl jener, welche an acuter Tuberculose oft nach wenigen Monaten oder in 1—2 Jahren zugrunde gehen, die durchschnittliche Krankheitsdauer für die Erwachsenen kaum höher als auf circa 3 Jahre,[2]) für die Kinder noch geringer rechnen. Wenn voraussichtlich auch keine grössere Verschiebung stattfinden dürfte (ich stütze mich auf circa 700 Fälle), so wären doch zahlenmässige Beiträge über die Dauer der Krankheit in den verschiedenen Bevölkerungsschichten sehr erwünscht.

Es würde sich für Preussen das auf umstehender Tabelle ersichtliche Bild ergeben.

Setzen wir nun die Zahl der **lebenden Tuberculösen** (in Rubrik 9 und 10) in ein **Verhältniss** mit der Anzahl der **Lebenden der gleichen Altersklasse überhaupt** (in Rubrik 2 und 3), so ersehen wir (in Rubrik 11 und 12) die **relative Häufigkeit der Tuberculösen in der betreffenden Altersklasse** (z. B. 1 : 347 Nichttuberculösen.)

[1]) Dettweiler hat als durchschnittliche Lebensdauer der Phthisiker 7 Jahre angegeben, stützt sich aber, wie er mir auch brieflich mitgetheilt hat, nur auf Material aus den bemittelten Klassen und hat ausserdem directe Berechnungen nicht angestellt. Goldschmidt rechnet durchschnittlich wenigstens zwei Jahre. Sofern Leudet's Angaben über 188 Phthisiker eine Durchschnittsberechnung zulassen, würden auf die gut situirte Klasse circa 5, auf die Hospitalpraxis circa 3½ Jahre treffen, Zahlen, die aber wegen der Art der Berechnung noch zu hoch sind.

[2]) Ein gewisser Mangel dieser Berechnung, die eigentlich eine theilweise Verschiebung nach den nächst älteren Altersklassen erfordern würde, ist mir wohl bewusst. Ich halte denselben aber für zulässig, weil das Bild im wesentlichen dadurch nicht verändert wird.

Altersklassen	Preussen. Durchschnitt der Jahre 1891–1897									Es trifft ein lebender Tuberculöser auf Nichttuberculöse der betreffenden Altersklasse		Auf 1000 lebende Nichttuberculöse treffen lebende Tuberculöse	
	Lebende		Gestorben an Tuberculose				Angenommene durchschnittliche Krankheitsdauer	Absolute Zahl der lebenden Tuberculösen					
			absolut		auf 10.000 Lebende								
Jahre	Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber		Männer	Weiber	Männer	Weiber	Männer	Weiber
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
0—1	474.618·5	465.435·0	1.329·5	1.084·0	28·8	23·6	1	1.329·5	1.084·0	357	424	2·9	2·4
1—2	406.753·0	402.308·0	915·0	835·5	22·5	20·8	1	915·0	835·5	445	481	2·3	2·1
2—3	396.877·5	392.127·0	472·5	472·5	11·9	12·1	1	472·5	472·5	840	830	1·7	1·2
3—5	776.998·0	768.251·0	511·0	596·5	6·6	7·8	1	511·0	596·5	1521	1290	0·7	0·8
5—10	1.784.560·0	1.769.271·5	792·5	1.036·0	4·6	6·1	1	792·5	1.036·0	2179	1650	0·5	0·6
10—15	1.617.978·5	1.625.688·5	862·5	1.623·0	5·3	10·0	2	1.725·0	3.246·0	940	501	1·1	2·0
15—20	1.503.025·5	1.436.586·0	2.560·0	2.853·0	16·7	19·2	3	7.680·0	8.559·0	200	175	5·0	5·7
20—25	1.234.442·0	1.290.676·5	3.446·5	2.915·5	27·9	22·6	3	10.339·5	8.746·5	119	148	8·4	6·8
25—30	1.143.482·0	1.192.886·0	3.354·0	3.316·0	29·4	27·8	3	10.062·0	9.948·0	114	120	8·8	8·3
30—40	1.905.957·5	1.984.224·5	6.742·0	6.319·0	35·3	31·9	3	20.226·0	18.957·0	94	105	10·6	9·5
40—50	1.478.395·0	1.587.998·0	6.789·0	4.946·0	45·9	31·2	3	20.367·0	14.838·0	73	107	13·7	9·4
50—60	1.082.834·0	1.210.231·0	6.587·0	4.780·0	60·8	39·5	3	19.761·0	14.340·0	55	84	18·2	11·9
60—70	690.363·5	811.722·0	5.303·5	4.364·0	76·8	53·8	3	15.910·5	13.092·0	43	62	23·3	16·1
70—80	311.221·5	374.162·0	1.705·5	1.412·0	54·8	37·7	3	5.116·5	4.236·0	61	88	16·4	11·4
Ueber 80	51.864·0	70.641·0	115·0	110·0	22·2	16·0	3	345·0	330·0	150	208	6·7	4·8
Unbekannt	1.577·5	1.896·0	5·0	3·5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe der Lebenden in allen Altersklassen	14.807.664·5	15.384.316·0	41.476·5	36.529·5	28·0	23·0	—	115.426	100.336	128·5	153·3	7·8	6·5

Diese Zahlen zeigen, dass alle die Angaben: „Jeder Mensch lebe gewissermassen im Kreise von Tuberculösen“, eine durch nichts begründete Uebertreibung sind.

Man sieht, dass die Gelegenheit, mit Tuberculösen zusammenzutreffen, verschieden ist je nach den betreffenden Altersgruppen, welche in Betracht kommen: während im jugendlichen Alter, von 5—10 Jahren, auf 2179 Knaben erst ein Tuberculöser trifft, kommt im Alter von 30—40 Jahren schon auf 94 und im Alter von 60—70 Jahren auf 43 Männer ein Tuberculöser.

Oft ist diese Gelegenheit noch erheblich geringer. So erkrankten nach Schlockow:

	Durchschnittlicher Jahresbestand der Mitglieder	auf 1000 Mitglieder an Tuberculose erkrankt
im Oberschlesischen Knappschaftsverein 1868—1875	36.161	2·9
im Niederschlesischen Knappschaftsverein 1873—1875	13.824	4·1
Rheinische Eisenbahnbeamte 1873—1875	63.104	3·6

Wittenmeier fand im Saarbrückener Kohlengebiete in 9 Jahren bei einer durchschnittlichen Belegschaft von 22.511 Personen nur 148 an Tuberculose Behandelte, so dass sich auf 10.000 Bergleute nur 65 Tuberculöse ergaben.

Erst wenn wir diese Verhältnisszahlen mit der Anzahl der Jahre, die ein Individuum durchlebt hat, ins richtige Verhältniss bringen, wenn wir die Zahl und das Alter der Personen berücksichtigen, mit denen es in engerem Verkehr gelebt hat, erst dann gewinnen wir ein durchschnittliches Bild, in welchem Verhältniss es einer Infectionsgefahr ausgesetzt ist.

Damit ist aber noch nicht gesagt, dass diesem Verhältniss jedesmal die Grösse der Infectionsgefahr entspricht, vielmehr erscheint die Gefahr dabei grösser, als sie thatsächlich ist. Denn es sind die zahlreichen Tuberculösen mit ausschliesslicher Knochen- und Gelenk-, Haut- und Drüsen-, Darm- und Meningeal-Tuberculose und auch alle die vielen Schwindsüchtigen mitgezählt, welche oft längere Zeit keinen Auswurf haben oder mit demselben vorsichtig sind, also eine grosse Anzahl von Personen, welche für ihre Umgebung so gut wie keine Gefahr repräsentiren.

Andererseits entziehen sich bei dieser Betrachtung die später ausheilenden Fälle der Berechnung; bei ihrer relativ geringen Zahl sind sie aber ohne wesentliche Bedeutung.

Und schliesslich: **mit wieviel Personen** steht der Mensch durch Zusammenwohnen oder, was wichtiger ist, durch den Verkehr tagsüber **in engerer Beziehung?** Wir müssen hierbei nochmals betonen, dass die **Hauptinfectionsstelle** immer der **geschlossene Raum, nicht das Freie ist** (s. S. 43 und 44).

Das Kind von 1—5 Jahren hat eigentlich engeren Verkehr nur mit seinen Eltern, einigen Verwandten und vielleicht dem Dienstpersonal. Sind diese gesund, so hat das Kind auch kaum Gelegenheit zur Infection. Daher finden wir hier in der Regel nur dann Tuberculose, wenn auch bei den Eltern oder den mit dem Kinde verkehrenden Verwandten Tuberculose vorhanden ist (Pseudoheredität).

Vom 6. bis 15. Jahre, wenn das Kind die Schule besucht, erweitert sich der Verkehr auf die Kinder derselben Klasse und den Lehrer, durchschnittlich 30—60 Kinder, mit denen es während des Tages etwa 5 Stunden zusammen ist und die vielfach während der ganzen Schuljahre so ziemlich die gleichen bleiben. Nun trifft aber gemäss der obigen Zusammenstellung erst auf **nahezu 1000** lebende Kinder von 5—15 Jahren durchschnittlich **ein** tuberculöses, und dieses gefährdet zunächst nur seine nächste Umgebung, also vielleicht 6—8 Kinder.

Vom 20. bis zum 30. Jahre wird je nach dem Berufe oder nach dem Geschlechte der Umgang und Verkehr sich ganz verschieden gestalten, aber meist wird die Anzahl der Personen, mit denen man eng und dauernd zusammen ist, im Jahre 8—10 Personen kaum viel übersteigen. Man wird vielleicht einwenden, dass in grossen Fabriksälen, Werkstätten etc. 40—60 Personen zusammen sind und auf diese sicher ein Tuberculöser treffe. Das kann wohl sein, denn wir sehen aus der obigen Liste, dass auf etwa 85 männliche und 103 weibliche Personen vom 20. bis zum 60. Lebensjahre durchschnittlich ein Tuberculöser trifft. Aber dieser eine Tuberculöse ist doch **hauptsächlich** auch **nur** für seine **nächsten Nachbarn** eine grosse Gefahr, die gewissermassen radiär, und zwar in der mehrfachen Potenz mit der Entfernung vom Infections-Mittelpunkte abnimmt, da die Bacillen sich nicht gleichmässig in der Luft vertheilen, sondern sich zu Boden senken. So fand ich z. B. in einem Krankensaale nur in ziemlicher Nähe des Phthisikers Tuberkelbacillen, in weiterer Entfernung nicht mehr.

Die Infectionsmöglichkeit ist somit geringer, als gewöhnlich dargestellt wird, und die Prämisse jenes fast bei jeder Tuberculose-Debatte gehörten Einwurfes, „jeder Mensch komme zahlreich mit Tuberculösen zusammen und müsste, wenn die Tuberculose so ansteckend wäre, längst inficirt sein“, falsch. Damit fällt auch der Schluss in sich selbst zusammen.

Modification der Infectionsgefahr durch den Kranken selbst.

Wenn wirklich auf 80—100 erwachsene Personen ein Tuberculöser kommt, so ist damit noch lange nicht gesagt, dass der Betreffende auch eine Ansteckungsgelegenheit abgibt.

Denn alle jene Phthisiker, welche mit ihrem Auswurf in Kenntniss der Gefahr oder aus ästhetischen Gründen vorsichtig umgehen, — und deren hat es auch vor Entdeckung der Tuberkelbacillen gegeben — sind als nahezu ungefährlich auszuschliessen; auch die, welche den Auswurf schlucken, gefährden wohl sich, aber nicht ihre Umgebung. So erklären sich viele Fälle, wo durch anscheinend engsten Verkehr mit Phthisikern keine Infection eintritt.

Durch directes Anhusten wird da und dort einmal eine Ansteckung stattfinden können, und ist dies in der neuesten Zeit besonders von Flügge betont worden. Ich habe auf diese Möglichkeit schon früher aufmerksam gemacht. Doch meist wird durch die Hustenstösse weniger das an der Bronchial- und Laryngeal-Schleimhaut hängende bacillenhaltige Secret, als der an den vorspringenden Gaumenbögen befindliche Mundspeichel, der nur in relativ seltenen Fällen Bacillen enthält, in die Umgebung geschleudert. Bereits im Jahre 1888 machte ich in dieser Richtung einige bisher nicht mitgetheilte Experimente, welche hier ihren Platz finden mögen.

Ich suchte in einem Krankenhause besonders solche Phthisiker aus, welche durch heftigen explosiven Husten, wobei am ehesten kleine Schleimpartikelchen mit herausgerissen werden, geplagt waren und ausserdem einen sehr bacillenreichen Auswurf hatten. Jeden liess ich sofort beim Husten die Innenfläche einer Petri'schen Schale vor den Mund halten. Eineinhalb Stunden controlirte ich selbst, dass der Versuch meiner Absicht entsprechend ausgeführt wurde, den Rest des Tages überliess ich die Ausführung dem guten Willen des Patienten. Am darauffolgenden Tage wurde die Schale mit circa vier Gramm sterilisirten Wassers ausgewaschen und der Inhalt jeder einzelnen je einem Meerschweinchen intraperitoneal injicirt.

Im ganzen hatte ich im Laufe dieser Versuchsreihe 18 solcher Patienten. In zwei Schalen fanden sich schon makroskopisch deutlich kenntlich mehrere grössere angetrocknete Sputumpartikel. Die Impfung erzeugte in diesen beiden Fällen bei den Thieren, die in all diesen Versuchen sechs Wochen nachher getödtet wurden, eine ausgesprochene Bauchfelltuberculose.

Die anderen 16 Schalen waren zumeist mit einem mehr oder minder dichten Schleier von angetrocknetem Schleim bedeckt. Die Impfung ergab noch bei zwei Thieren Tuberculose der Bauchhöhle, während 14 Thiere bei dem Tode frei von Tuberkeln befunden wurden.

In einer anderen Versuchsreihe liess ich 15 Phthisiker, deren Auswurf gleichfalls sehr bacillenreich war, sich aber sehr leicht löste, unter meiner Controle eineinhalb Stunden, ohne Controle den ganzen Tag auf Petri'sche Schalen husten. Als die Schale unter den üblichen Cautelen

ausgewaschen und das Waschwasser intraperitoneal verimpft worden war, ergab sich, dass die 15 Meerschweinchen, 6—7 Wochen nachher getödtet, frei von Tuberculose waren.

Da es sich in den vorstehenden Versuchen fast ausnahmslos um Schwerkranke handelte, der Auswurf stets äusserst bacillenreich und in der ersten Versuchsreihe die für eine Verstreuung günstigsten Verhältnisse (starker explosiver Husten) ausgewählt waren, so dürfen wir darin eine Bestätigung des oben Gesagten erblicken, dass beim Husten bacillenhaltiger Auswurf nur in selteneren Fällen, und wenn schon, dann nur in sehr geringer Menge in die Umgebung gelangt. **Die Gefahr der Ansteckung auf diesem Wege kommt also praktisch wenig in Betracht** und **verschwindet gegenüber der massenhaften Ausstreuung von Tuberkelbacillen durch vertrocknetes Sputum.**

Aber auch durch das Vorhandensein getrockneten Sputums ist eine wirkliche Infection der ganzen Umgebung noch keineswegs nothwendig bedingt, sondern ist noch von einer Reihe Factoren abhängig.

Wir müssen mehr, als dies gewöhnlich geschieht, die quantitativen Verhältnisse berücksichtigen.

So wird es einen grossen Unterschied in der Ansteckungsgefahr ausmachen, wenn der eine Phthisiker nur einigemale am Tage ausspuckt, der andere dagegen etwa 400—500 g, das Hundertfache an Sputum, entleert; wenn in dem einen Sputum erst nach allen möglichen Kunstgriffen (Sedimentiren und Centrifugiren) vereinzelte Bacillen gefunden werden, im anderen jedes Gesichtsfeld ganze Nester von Bacillen aufweist; wenn der eine Kranke schon nach wenigen Wochen acut zugrunde geht und der andere 5—10 Jahre lang seinen tuberculösen Auswurf überall hin entleert; wenn der eine ausserhalb des Hauses seinem Berufe nachgeht, der andere, z. B. als Schuster, Schneider (die ganze Hausindustrie gehört hierher) den ganzen Tag in seiner Wohnung bei seiner Familie zubringt.

Die Zeitdauer, die der Phthisiker auswärts verweilt (mir sind vereinzelte Fälle erinnerlich, dass sie noch 1—2 Tage vor ihrem Tode thätig waren), vermindert erheblich die Ansteckungsgefahr für die Angehörigen.

So lange der Phthisiker noch arbeitsfähig ist, hält ihn sein Beruf täglich 8—10, als Arbeiter selbst 14—16 Stunden, also zwei Drittel des Tages vom Hause fort. Die Hauptmasse des Auswurfes wird also ausserhalb deponirt, umsomehr als während der 7—8 Stunden Schlaf von vielen Phthisikern oft gar nicht expectorirt wird; daher ist der **ambulante Phthisiker für seinen Berufsverkehr** eine **weit grössere Gefahr als für seine Familie.** Manchmal, doch seltener, sind auch die Frauen ausser der Wohnung beschäftigt; immerhin zählt z. B. Berlin circa 270.000 selbstthätige Frauen, von denen etwa 1400 verheirathet sind.

Daraus erklärt sich in ungezwungener Weise, ohne erst eine Hypothese von dem Einflusse der Mutter auf die Heredität nöthig zu haben, dass in Familien mit einem phthisischen Vater die Kinder weniger tuberculös gefunden werden, als wenn die Mutter tuberculös ist. In eng wohnenden Arbeiterkreisen, wo die Ansteckung eine besonders drohende ist, suchen erkrankte Familienglieder mangels hinreichender Pflege oft das Krankenhaus auf, bleiben dort viele Monate lang, selbst bis zu ihrem Tode und sind für ihre Familie somit lange Zeit als Infectionsquelle ausgeschaltet.

Aber selbst wenn der Patient den ganzen Tag zu Hause oder zu Bette verbringt, so zwingt oft die Reichlichkeit des Auswurfes selbst den Unreinlichen zur Benutzung eines Gefässes, und wird dadurch ein erheblicher Theil des Auswurfes unschädlich gemacht.

Modification der Infectionsgefahr durch die Umgebung.

Nicht nur in dem Verhalten des Phthisikers, sondern auch in den Verhältnissen seiner bedrohten Umgebung liegt eine Reihe ähnlicher Faktoren, welche ebenfalls die Gefahr der Infection vergrössern oder vermindern.

Das Zusammenwohnen ist noch kein Beweis für eine erhebliche Infectionsgefahr, sondern es kommt namentlich auf die Dauer des wirklichen Zusammenseins an. Der Ehemann ist tagsüber ausser dem Hause, die Ehefrau gleichfalls auswärts oder vormittags auf dem Markte und in der Küche beschäftigt; die Kinder sind 5—6 Stunden in der Schule, tummeln sich besonders in den unteren Volksklassen stundenlang auf der Strasse, stehen in der Lehre; erwachsene Angehörige*) haben wieder einen Beruf, der sie von morgens bis abends ferne hält. Es reducirt sich also „das monatelange Zusammenleben" oft auf wenige Stunden.

Von einschneidender Bedeutung für die Infection sind ferner die Verhältnisse der Wohnung und Arbeitsstätte. Abgesehen von dem dichten Zusammenwohnen, das wir unter den socialen Verhältnissen besprochen werden, spielt besonders Lage und Belichtung eine grosse Rolle. Je mehr die Räume dem Sonnenlicht zugängig sind, umso rascher gehen die Tuberkelbacillen und die Keime überhaupt zugrunde. In einer freien und nach Süden offenen Wohnung wird daher ceteris paribus der Phthisiker für seine Umgebung eine weit geringere Infectionsgefahr abgeben, als in einer von keinem Sonnenstrahl berührten, in einer dunklen, engen Gasse gelegenen.

*) So sind z. B. in Deutschland von 100 Personen im Alter von 1—15 Jahren bereits 3—4, von 100 Personen im Alter von 15—20 sogar 78 in und ausser dem Hause erwerbsthätig. Also eine erhebliche Anzahl der Kinder ist ausserhalb des Hauses beschäftigt.

Anders fand z. B. in Philadelphia, dass die Bewohner der breiten Strassen einen geringeren Procentsatz zur Tuberculosemortalität stellten, als die in mittelbreiten, und dass sie am höchsten war in engen Sackgassen.

Ebenso wichtig ist der Grad der **Reinlichkeit**, der **Reinigungsmodus** und die Reinigungszeit.

Der Gehalt der Luft an Keimen überhaupt, also auch an Bacillen, ist zu verschiedenen Tageszeiten total verschieden.

Neumann z. B. fand im Moabiter Krankenhause zwischen $\frac{1}{2}$7 und 8 Uhr Morgens, nachdem kurz vorher ausgefegt war und die Kranken die Betten verlassen und sich gereinigt hatten, in 10 l Luft 80—140 Keime; gegen 9 Uhr war die Zahl auf 68 gesunken. zwischen 10—12 (vor, **während** und nach **der ärztlichen Visite!** — s. S. 227 — gemessen) schwankte sie zwischen 22—42, zwischen der Mittagsmahlzeit und dem Nachmittagskaffee wurden circa 20 Keime in 10 l Luft gefunden. Schon $1\frac{1}{2}$—2 Stunden, nachdem die Kranken sich zur Ruhe begeben hatten (8 Uhr), hatte sich die Luft bis auf 4—13 Keime in 10 l Luft gereinigt und hiermit ungefähr einen Keimgehalt erreicht, wie er in einer völlig leer stehenden Station gefunden wurde.

Nach Stern senken sich nach starker Staubentwicklung der Staub und die ihm anhaftenden niederen Organismen in geschlossenen Räumen schon in den ersten 20—30 Minuten zum grossen Theil wieder zu Boden. Nach 1—2 Stunden enthält die Luft nur noch sehr wenige Keime; wartet man noch länger, so findet man sie fast vollkommen keimfrei.

Richard untersuchte den Keimgehalt der Luft in Zimmern während des Bettmachens und fand, dass sich aus 5 l Luft 380 Colonien entwickelten, während aus 20 l Zimmerluft bei offenen Fenstern nur 59 Colonien zur Entwicklung kamen. Er schliesst daraus mit Recht, dass die Gefahr der Uebertragung pathogener Spaltpilze bei Aufnahme des Bettes etwa 30mal grösser ist als bei Ruhe des letzteren und erblickt eine gleiche Gefahr in den Teppichen und Portieren.

Was hier von Bakterien überhaupt gesagt ist, gilt natürlich mit demselben Rechte auch von den Tuberkelbacillen.

Aus all diesen Versuchen geht hervor, dass **in einer Stunde** Aufenthalt in einem Zimmer **während der Reinigung weit mehr Bakterien** eingeathmet werden, **als** in den anderen **23 Stunden nach** der Reinigung.

Für die Infectionsgefahr wird es daher **wesentlich** sein, ob die Reinigung früh vorgenommen wird, wenn die ganze Familie noch zu Hause ist, oder später, wenn sie in der Schule oder im Beruf sich ausserhalb des Hauses aufhält und der Einathmung inficirten Staubes in dieser gefährlichen Zeit entgeht. Mutatis mutandis gilt das gleiche von der Arbeitsstelle. Sinkt der Bakteriengehalt der Zimmerluft schon ausserhalb der Reinigungszeit bedeutend, so ist er während der **Nachtstunden**, der Zeit der Ruhe und des Schlafes, gleich Null (Williams, Celli und Guarnieri). Daher betont man **ganz mit Unrecht** gewöhnlich **das Zusammenschlafen** mit Phthisikern als eine **besonders hohe Gefahr.**

Viel kommt es auf die Art der Reinigung an, ob feucht gewischt oder trocken gekehrt wird, ob die Fenster und Thüren dabei geöffnet oder geschlossen sind. Bei offenen Thüren und Fenstern (bei ordentlichem Luftzuge) findet die Entstäubung der Luft natürlich weit rascher statt.

So verschieden diese Dinge gehandhabt werden, in der gleichen Familie tragen sie doch den Stempel einer gewissen Gleichmässigkeit, und es summiren sich so die günstigen und schädlichen Factoren von Tag zu Tag, von Monat zu Monat zu einer ausschlaggebenden Höhe; ja Sitten und Unsitten, Reinlichkeit und Schmutz erben sich durch das Beispiel von Generation zu Generation fort und verleihen ihren Wirkungen oft den Charakter der Erblichkeit.

Wenn die Bacillen aber selbst im Staube sind, so müssen sie noch nicht in der Luft sein, und wenn sie in der Luft sind, so müssen sie noch nicht eingeathmet werden. Und werden sie endlich eingeathmet, müssen sie noch nicht in die tieferen Luftwege oder an epithellose Stellen gelangen, also dorthin, wo sie allein die zur Entwicklung nothwendige Ruhe finden, während sie sonst durch ein richtig functionirendes Flimmerepithel wieder heraus befördert werden (s. besonders S. 133).

Wir haben schon oben (Infection des Respirationsapparates S. 138 und 139) gesehen, dass das Sputum wegen seines Mucingehaltes und wegen seiner hygroskopischen Eigenschaften nur bei einer gewissen **Lufttrockenheit** sich in so feinen Staub verwandelt, dass es in die tiefen Luftwege eingeathmet werden kann. Bei feuchtem Wetter, in feuchten Wohnungen, in dunstigen Zimmern, wo die Luft durch die Exspiration mehrerer Inwohner und durch Kochen mit Wasserdampf gesättigt ist, wird die feine Pulverisirung des Sputums und damit auch die Einathmung und die Infection erschwert und selbst unmöglich gemacht, so ungesund andererseits diese Wohnungsverhältnisse sein mögen.

Wegen Ausserachtlassung dieses Umstandes waren daher auch alle früheren Inhalationsversuche an Thieren mit trocken verstäubtem Sputum erfolglos (s. S. 61).

Eine grosse Reihe von Factoren also, das Verhalten des Phthisikers selbst sowie das seiner Umgebung, die Wohnungs-, die Reinigungsverhältnisse, klimatische Einflüsse u. a. m. fördern oder hindern sowohl die Verbreitung des Tuberkelgiftes als auch die Aufnahme in einen gesunden Körper. Dementsprechend ist, je nachdem sich die günstigen oder ungünstigen Factoren combiniren, die Ansteckungsgefahr unter scheinbar gleichen Verhältnissen unendlich verschieden.

Nur wo diese wesentlichen Punkte im einzelnen berücksichtigt wird, ohne immer auf eine verschiedene Disposition zurückgreifen zu

müssen, die richtige Erklärung dafür finden, dass in dieser Familie sich Tuberculose weiter verbreitet, in jener nicht, dass ein Mitglied ergriffen, das andere verschont wird.

Ich habe an circa 800 Phthisikern alle die Momente, die für Infectiosität, für Heredität und Disposition sprechen, festzustellen versucht und werde gelegentlich der weiteren Ausführungen einige Punkte durch einzelne Krankengeschichten beleuchten, die ich aus einer grossen Zahl ähnlicher herausgreife.[1] Ich beschränkte die Untersuchung nicht auf die oft lückenhafte Anamnese, sondern habe alle mir zugänglichen Verwandten, Mitarbeiter u. s. w., bei einzelnen Fällen bis zu 30 Personen, physikalisch explorirt, durch Anfragen an die Angehörigen, die Bürgermeisterämter u. s. w. mich informirt und dadurch die nothwendige Ergänzung und Controle der mangelhaften Angaben mir verschafft.

Man kann die Infectionsgelegenheiten in mehrere Gruppen theilen, deren hauptsächlichste folgende sind:

Infection in der Familie.

Einen weiten Raum in der Ausbreitung der Tuberculose nimmt naturgemäss die Familieninfection ein, besonders wenn es sich um die Erkrankung jüngerer Personen handelt. Man wird gerade hier dem Einwand begegnen, dass der Erkrankung hereditäre Einflüsse zugrunde liegen. Ich brauche aber wohl kaum darauf aufmerksam zu machen, dass es ein logisch unhaltbarer Standpunkt wäre, einen Fall deshalb für hereditär anzusehen, weil die Ascendenz oder Seitenverwandtschaft noch irgend eine tuberculöse Erkrankung aufweist; denn die Tuberculose ist zu verbreitet, als dass sie nicht in einer grösseren Familie oft mehr als eine Person ergreifen sollte.

Wer genauer in die Einzelheiten des Falles eingeht, stösst da und dort auf Thatsachen, die einer hereditären Auffassung widersprechen. Ich streife hier nur die bekannte Erfahrung, dass hereditär belastete Kinder, wenn sie von ihren kranken Eltern wegkommen, wenn sie in Waisen- und Findelhäusern erzogen werden, meist gesund bleiben, sofern sie nicht auch in ihrer neuen Umgebung gefährdet sind (siehe Näheres Capitel „Heredität" S. 271).

Bei mehreren meiner oben erwähnten Patienten, belasteten und unbelasteten Kindern, ging anscheinend die Infection von den Pflege- oder Stiefeltern aus, ein Punkt, der das Wesen der Erblichkeit richtig beleuchten dürfte.

Uebersieht man ferner eine grössere Zahl von Fällen anscheinend hereditärer Erkrankung, so muss es dem Unbefangenen auffallen, dass

[1] Die näheren Protokolle hoffe ich demnächst an einer anderen Stelle mittheilen zu können.

die Eltern oft erst lange Jahre nach der Geburt des fraglichen Kindes die ersten Zeichen von Tuberculose zeigen, ja mehr noch, dass deren Erkrankung oder Tod zeitlich ausserordentlich nahe der Erkrankung oder dem Tode des Kindes steht. Freilich gibt es manche Ausnahmen derart, dass die einzelnen Erkrankungen fast eine Generation auseinander liegen; aber wenn man diesen Ausnahmen wieder nachgeht, so kann man in der Mehrzahl finden, dass einzelne Geschwister oder nahe Verwandte, und zwar solche, die mit der Familie in engem Connex standen, die Bindeglieder zwischen den Erkrankungen der Eltern und der Kinder bilden.

Beifolgender Fall illustrirt das:

Fall 130. Aufgenommen 1892.[1]) Auguste Vil., 31 Jahre, verheiratet, Arbeiterin. Vater 1887 mit 64 Jahren an Altersschwäche und Asthma (?) gestorben. Vaters Eltern sehr alt gewesen, Eltern der Mutter sehr früh gestorben. Seitenverwandte des Vaters alle gesund. Mutter, deren Seitenverwandte alle an Phthise gestorben, erlag dieser Krankheit 1877 mit 47 Jahren.

Ein Jahr nach dem Tode der Mutter starb ein 16jähriger Bruder an Tuberculose, der stets zu Hause gewesen; desgleichen 1879 eine Schwester mit 25 Jahren, die drei Jahre verheiratet, aber schon seit dem Verlassen des Elternhauses erkrankt war. 1883 erlag ein 18jähriger Bruder, 1886 ein 24jähriger Bruder, der mit dem vorigen daheim zusammen geschlafen hatte, der Schwindsucht und ebenso 1887 ein 35jähriger Bruder, der angeblich 14 Jahre lang an Husten und Auswurf gelitten.

Bei Patientin selbst traten Ende 1889 die Symptome der Krankheit auf. Die Geschwister sind alle oft zusammengewesen. Die älteste Schwester mit 39 Jahren, am längsten vom Hause fort, verpflegte die Patientin vor acht Monaten bei ihrer Entbindung, klagt seit den letzten Wochen über Husten und Auswurf und zeigt bei der physikalischen Untersuchung an der rechten Lungenspitze Dämpfung und Rasseln bis zur zweiten Rippe. Zu erwähnen ist noch, dass die 1883 und 1886 gestorbenen Brüder bei Patientin längere Zeit gewohnt haben.

Vielfach sind es nicht die Eltern, die zuerst erkranken, sondern die Kinder schleppen die Krankheit, die sie in der Fabrik oder sonstwo erworben, in die Familie ein; es hängt dann von den speciellen Verhältnissen des intimen Verkehrs, der Pflege ab, wen zuerst in der Familie die Ansteckung trifft; z. B. die Geschwister waren es in dem folgenden Falle:

Fall 169. Aufgenommen 1892. Johannes H., 27 Jahre, ledig, Maler. Vater mit 69 Jahren an Magenkrebs gestorben; Mutter 70 Jahre, ist gesund; Grosseltern sind alt geworden. Eine Mutterschwester und ein Vatersbruder sind gesund, ebenso zwei Brüder des Patienten (31 und 32 Jahre) und deren Kinder. — Zuerst (1885) erlag eine verheiratete Schwester, die ihren Gatten und drei Kinder an Tuberculose verloren hatte, der gleichen Krankheit. Ein 25jähriger Bruder, der mit dieser tuberculösen Schwester viel verkehrte, wurde 1886 vom Militär entlassen, heiratete

[1]) Alle Angaben über Alter u. s. w. sind auf das Jahr 1892/93, die Zeit der angestellten Untersuchung, zu beziehen.

und starb in demselben Jahre an Blutsturz, seine Frau erkrankte gleichfalls an Tuberculose und der Patient, der Ausgangspunkt unserer Krankengeschichte, der mit den tuberculösen Geschwistern häufig stundenlang zusammen war, erkrankte 1888 an Bluthusten.

Oder, wenn besonders die Eltern mit der Pflege sich beschäftigen und die Geschwister viel ausser dem Hause sind, geht die Krankheit zuerst auf die Eltern über.

Fall 107. Aufgenommen 1892. Ernestine R., 60 Jahre, verheiratet, separirt. Beide Eltern der Patientin starben an Altersschwäche, Grossmutter mütterlicherseits im Puerperium, die anderen Grosseltern sind alt geworden. Patientin hatte 6 Kinder, 5 gesund, 25—36 Jahre alt, 3 davon untersucht, mit gesunden Familien. — Eine Tochter der Patientin hatte mit einer tuberculösen Freundin (Ida Fr.) sowohl im Geschäft als in der freien Zeit trotz Abmahnens der Angehörigen sehr viel verkehrt. Ida Fr. starb Herbst 1890, die Tochter der Patientin April 1891 an Schwindsucht, und die Patientin selbst, welche ihre Tochter verpflegt hatte, vorher gesund, erkrankte in ihrem 59. Jahre gleichfalls an Schwindsucht (1892).

Die anderen Töchter der Patientin, die während der Krankheit ihrer Schwester dem Geschäfte nachgegangen und somit weniger mit ihr zusammen waren, sind gesund.

Ueberhaupt findet man die vom Standpunkte der Heredität schwer zu deutende Thatsache, dass nur ein Theil der Kinder, der Eltern und der Geschwister inficirt wird, bei einem genauen Eingehen auf die Familiengeschichte darin begründet, dass die einen mehr zu Hause waren, sei es wegen ihrer Jugend, vorübergehender Arbeitslosigkeit, in Ferien u. s. w., dass die gesund gebliebenen Glieder der Familie aber vom Hause wegkamen, oder durch ihren Beruf tagsüber auswärts waren. Z. B. der Vater und die von Hause abwesenden Geschwister blieben in folgendem Falle gesund:

Fall 8. Aufgenommen 1892. Auguste C., ledig, 24 Jahre. Die Mutter (deren Vater, 84 Jahre alt, und eine Schwester leben und sind gesund, Mutter an Krebs gestorben) starb 1885 an Lungenblutung. — Von den mit der Mutter in derselben Stube wohnenden Geschwistern der Patientin ist nur ein 15jähriger Bruder gesund, dagegen ein 16jähriger Bruder (1883) und ein anderer mit 14 Jahren, beide an Schwindsucht, bereits gestorben. Patientin erkrankte 1885 an Tuberculose, zog 1889 vom Hause weg und zu einer 29jährigen Schwester, die jetzt gleichfalls tuberculös geworden ist.

Hingegen eine 26jährige verheiratete Schwester, die zur Zeit der Krankheit der Mutter vom Hause fort war, ist sammt Kindern gesund; desgleichen sind gesund ein 22jähriger damals schon in der Lehre befindlicher Bruder, eine 16jährige Schwester, die in einer anderen Stube schlief, sowie der Vater, obwohl durch seine Mutter hereditär belastet, der während der Krankheit seiner Frau tagsüber in einer besonderen Stube schlief und nachts auf Arbeit war.

Die Mutter und Geschwister blieben in folgendem Fall gesund:

Fall 143. Aufgenommen 1892. Adolf Y., 23 Jahre, ledig, Heizer. 1884 starb sein Vater an Keuchhusten und Cor adiposum. Er soll viel auf die Erde und ins Taschentuch gespuckt haben.

Im gleichen Jahre starb nach einjähriger Krankheit seine 19jährige Schwester und der ein halbes Jahr vorher erkrankte 20jährige Bruder an Tuberculose. Patient hat mit Bruder und Schwester zusammen gelebt. 1889 bekam er zum erstenmale Bluthusten.

Die ältere Schwester, seit 1880 verheiratet und vom Hause weg, ist *gesund*, ebenso die Mutter mit 56 Jahren, die bis in die letzte Zeit bei fremden Leuten wusch und meist früh von ½6 Uhr bis abends 9 Uhr sich *ausser dem Hause* befand.

Vom Standpunkte der Heredität aus müsste man annehmen, dass, wenn Kinder tuberculöser Eltern gesund bleiben, die Tuberculose zunächst *die älteren verschont*, die zu einer Zeit geboren wurden, als die Krankheit des Vaters oder der Mutter noch einen geringen Umfang hatte, dass hingegen mit dem Fortschreiten der Krankheit auch die in diesem Zustand geborenen Kinder, also *die jüngsten*, am *meisten belastet* würden. Dem ist aber in *Wirklichkeit* wieder nicht so. Es werden die Kinder, ganz gleichgiltig, ob jünger oder älter, verschont. Unverkennbar aber tritt nur das eine hervor, dass in der Regel die verschont werden, die weniger zu Hause waren.

Fall 43. Aufgenommen 1892. Marie B., 21 Jahre, ledig, Schneiderin. Seitenverwandte gesund, desgleichen 4 Brüder von 21—29 und 5 Schwestern von 3—18 Jahren. Grosseltern unbekannt.

Patientin war mehr als die übrigen Geschwister mit dem *tuberculösen Vater zusammen*, hat ihn bis zu seinem Tode *gepflegt* und Nächte lang an seinem Bette gewacht. Sie erkrankte 1891, ein Jahr nach dem Tode des Vaters, an *Bluthusten*.

Fall 135. Aufgenommen 1892. Anna Br., 27 Jahre, ledig, Näherin. Mutter, 54 Jahre, ist gesund (desgleichen deren Vater, 72 Jahre, deren Mutter mit 32 Jahren an Typhus gestorben). Vater, dessen Eltern mit 77, resp. 75 Jahren gestorben sind, erlag 1890 mit 66 Jahren der Tuberculose.

Im gleichen Jahre starb auch die 20jährige Schwester der Patientin, die viel in Lappen gespuckt hat und von ihr bis zum Tode *verpflegt* wurde, zu Hause an Tuberculose. Patientin ist seit 1891 *tuberculös*.

Die übrigen Geschwister, 21—32 Jahre alt, also jüngere und ältere, die tagsüber *abwesend* waren, sind, wie die Mutter, *gesund* und haben gesunde Familien.

Fall 129. Aufgenommen 1892. Martha Kl., 20 Jahre, ledig, Dienstmädchen. Mutter starb 1879 mit 32 Jahren an Tuberculose, desgleichen Vater 1882 mit 36 Jahren. Beide spuckten auf die Erde und ins Tuch (die Geschwister der Eltern sind gesund). Ein Bruder starb 1888 mit 24 Jahren an Tuberculose und Patientin, die mit dem letzteren viel zusammen war, erkrankte 1888 an *Tuberculose*. — 4 Geschwister von 22—36 Jahren sind gesund. Eine Schwester starb 1876 mit 9 Jahren an Typhus.

Fall 52. Aufgenommen 1892. Hedwig K., 38 Jahre, verwittwet, Näherin. Grosseltern alt geworden, unter den Seitenverwandten keine Tuberculose. Die Mutter starb 1887 mit 65 Jahren an Tuberculose. Der Vater kaufte sich dann ins Spital ein und starb 1891 mit 74 Jahren an Tuberculose.

Patientin, welche bis 1887 mit dem Vater zusammengewohnt, den ganzen Tag mit ihm zusammen war und ihn später im Spital regelmässig besuchte, erkrankte 1890 an Tuberculose, während 3 verheiratete, zum Theil noch jüngere Geschwister, 30—47 Jahre, die mit dem Vater weniger verkehrten, gesund sind.

Auch die Beobachtung, dass Kinder vielfach ziemlich in demselben Alter nacheinander an Tuberculose erkranken, lässt sich aus dem engeren Verkehr der Gleichalterigen ungezwungen erklären, ohne daraus „ein Gesetz der Vererbung im correspondirenden Lebensalter" zu construiren. Ich darf wohl verzichten, Beispiele dafür aufzuführen. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass die Eltern besonders dann die Infectionsquelle abgeben, wenn es sich um jüngere Individuen handelt. Sind die Kinder herangewachsen, so verlassen sie das Elternhaus und eine eventuelle Infectionsgefahr droht nun von anderen Seiten. Oft bringen es aber die Verhältnisse mit sich, dass Eltern und Kinder, besonders im späteren Alter, wieder zusammenziehen und sich unter Umständen gegenseitig gefährden, so dass sich noch im späteren Alter eine Pseudoheredität ausbildet.

Fall 15. Aufgenommen 1892. Marie D., 50 Jahre, ledig, Dienstmädchen. Unter den Seitenverwandten keine Tuberculose. Vater starb 1844 an Pneumonie und die Mutter 1885 mit 75 Jahren an Tuberculose. Patientin hat sie zu sich genommen und bis zum Tode verpflegt; vorher gesund, erkrankte sie 1888 im 46. Jahre an Schwindsucht, während 2 Schwestern, 47 und 48 Jahre alt, die auswärts sind, sich gesund befinden.

Fall 20. Aufgenommen 1892. Leopold W., 46 Jahre, verheiratet, Kutscher. Vater starb 1878 mit 57 Jahren an Schwindsucht, desgleichen eine Schwester 1883 mit 28 Jahren. Nach dem Tode der letzteren zog die bereits tuberculöse Mutter, die bei ihr gewohnt hatte, zum Patienten und starb 1884 mit 61 Jahren an Tuberculose. Sie hat immer ins Taschentuch gespuckt, so dass es „der reine Ekel" war. Patient, 1865—1868 beim Militär, ist seit 1884 erkrankt. Er war wenig zu Hause und spuckte dort, „weil es die Frau nicht anders litt", in den Ausguss. Seit 1890 ist er im Krankenhause. Die Frau des Patienten, 40 Jahre alt, ist gesund, (untersucht), ebenso 5 Kinder, 8—18 Jahre alt (untersucht); 2 jüngere Brüder des Patienten, 34 und 43 Jahre, die schon lange vom elterlichen Hause fort waren, sind gleichfalls gesund.

Aehnlich liegen die Verhältnisse mit den Grosseltern. Dafür folgendes Beispiel:

Fall 418. Aufgenommen 1892. Paul J., 22 Jahre, ledig, Schneider. Grossmutter mütterlicherseits wohnt allein und stirbt 1882 an Tuberculose. Sie wurde von dem Patienten, ihrem Liebling, und seinen zwei älteren Geschwistern während der 6—7jährigen Krankheit sehr viel besucht. Der ältere Bruder starb, länger als 3 Jahre krank, 1888 an Schwindsucht. Paul J. und seine ältere Schwester erkrankten als Kinder an Scrophulose (Narben) und sind jetzt beide phthisisch.

Die jüngere Schwester hingegen, die beim Tode der Grossmutter erst 2—3 Jahre alt war und wenig zu ihr kam, ist gesund; diese hat auch

stets bei den Eltern geschlafen, während die anderen Geschwister zusammen in einer Kammer waren.

Die Eltern, obwohl beide mütterlicherseits belastet (auch des Vaters Mutter war an Tuberculose gestorben), sind 62, respective 47 Jahre alt und gesund (Pseudo-Atavismus).

In wieder anderen Fällen wird die Tuberculose durch angeheiratete Personen, Schwiegersöhne, Schwäger, Onkel, Stiefonkel, durch Freunde, besonders auch durch Dienstboten in die Familie gebracht. Doch würde es zu weit führen, jeden einzelnen Fall mit Beispielen zu belegen, wie mir deren sehr viele zu Gebote stehen.

Wie selbst in die höchstgestellte Familie die Ansteckung hineingetragen werden kann, zeigt ein Beispiel, das uns bereits einige Jahre vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus, nämlich **1648**, Salmuth berichtet und das die Markgrafen von Brandenburg betrifft. Seine Worte lauten: Tres Marchiones Brandenburgii adolescentes ex phthisi moriuntur, et brevi temporis intervallo unus nimirum post alterum; causa fuit relata in praeceptorem phthisicum, quocum dies noctesque convixerant et eadem mensa perpetuo usi fuerant.

Die Angabe, dass einzelne Familienmitglieder auswärts waren, genügt allein nicht, eine Infectionsquelle durch die Familie, von einer fremden ganz abgesehen, auszuschliessen, wenn nicht festzustellen ist, dass durch Besuche kein Contact vorhanden war.

Infection durch die Ehe.

Lange schon ist die Uebertragung der Tuberculose unter Ehegatten bekannt.

Wenn der Arzt in einer Familie einen Gatten und wenige Jahre darauf den zweiten an derselben Krankheit zugrunde gehen sah, so drängte sich von selbst der Gedanke auf, ob zwischen den beiden Krankheiten nicht ein ätiologischer Zusammenhang besteht. Wir finden daher schon von Ettmüller im XVII. Jahrhundert, von Morton u. A. auf die Gefahr der Ansteckung in der Ehe hingewiesen. Jos. Quarin (1786) berichtet von einem Tuberculosen, der seine vorher kräftige und gesunde Frau ansteckte. Nach seinem Tode heiratete die Frau wieder und steckte ihrerseits den zweiten Mann an, nach dessen Tode sie wieder heiratete; endlich unterlag die Frau der Schwindsucht und der dritte Mann folgte ihr nach. Die Arbeiten von Herm. Weber, Villantin (von einem Manne auf mehrere Frauen), Drysdale, Castan, Baas, Holden, Bryhn, P. Drochon (von einem Gatten mehrere [2—4] gesunde Frauen inficirt), Barney Leo, Dubove, Bennet, Wahl, de Lamarollès, Martin, Runeberg und

vielen Anderen, die der neueren Zeit angehören, sind allgemein bekannt. Die Zahl der für Ehecontagion sprechenden, oft geradezu classischen Fälle übersteigt viele Hunderte.

Um einen ungefähren Ueberblick über die Bedeutung der Ansteckung in der Ehe zu gewinnen, sei erwähnt, dass Brehmer unter 159 Ehen, denen seine belasteten Patienten entsprossen waren, in 19 Fällen = 12%, und Haupt unter 260 Ehen 30mal, also ebenfalls = 12%, beide Ehegatten tuberculös fand, während ich unter 594 solchen Ehen in 135 Fällen = circa 23%, also fast in der doppelten Zahl, beide Gatten als tuberculös feststellte, womit aber nicht gesagt sein soll, dass beide Tuberculosen in ursächlichem Zusammenhang stehen. Der Unterschied erklärt sich wohl dadurch, dass Haupt's und Brehmer's Unterlagen gut situirte Phthisiker in Curorten bildeten, während die meinen unbemittelte Hospital-Patienten waren, bei denen die Infection wegen der engeren Wohnungsverhältnisse eine weit grössere Rolle spielt.

Thatsächlich ist das Procentverhältniss der beiderseitigen tuberculösen Ehegatten ein viel grösseres. Denn die genauere Beobachtung ergab, dass unter den 459 restirenden Ehen mit nur einem tuberculösen Ehegatten 122mal der andere bereits früher gestorben war, ferner dass von 46 geschiedenen Ehen in 35 der Tuberculöse vor der Scheidung noch nicht erkrankt war, so dass 157 Ehen, als für die Contagiosität nicht in Betracht kommend, auszuscheiden hätten, ein Umstand, der den meisten Autoren entgangen zu sein scheint. Ferner kommt in Betracht, dass in 40 Ehen der eine Ehegatte erst bis zu einem Jahr, in weiteren 50 ein bis zwei Jahre, in 27 zwei bis drei Jahre tuberculös ist, die Beobachtung also noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann.

Mit Unrecht aber hat man in dem Umstande, dass die Uebertragung von einem Gatten zum andern oft nicht stattfindet, einen Beweis gegen die Infectiosität zu erblicken geglaubt, indem man die engen Beziehungen in der Ehe überschätzte. Schon eingangs dieses Capitels wurde darauf hingewiesen, wie sehr die einzelnen Mitglieder und besonders der Gatte durch den Beruf oft zwei Drittel des Tages vom Hause fern gehalten werden; oft beschränkt sich der Verkehr auf die Nachtzeit, und selbst hier findet häufig eine räumliche Trennung statt, sei es durch Abneigung, Impotenz, Alter, Stand oder andere Ursachen, so dass der Connex mit dem häuslichen Herde besonders für die jüngeren Kinder viel enger ist als zwischen Vater und Mutter. Die Stellung der Frau im Hause bringt es mit sich, dass sie von Seite eines tuberculösen Gatten einer Infection mehr ausgesetzt ist als umgekehrt.

Was den sexuellen Verkehr anlangt, so kann dieser nach dem früher Gesagten (s. S. 168) wohl eine Gefahr für den Genitalapparat mit sich bringen, aber die Lunge gefährdet er so gut wie nicht. Auch die Vorstellung von der Ansteckungsgefahr des Küssens ist eine übertriebene, da der Mundspeichel gewöhnlich bacillenfrei ist, und wenn schon Bacillen in demselben enthalten sind, dieselben nur in den Mund und den Darmtractus,

geht in die Respirationsorgane gelangen. Für Kinder, deren Schleimhäute weit durchgängiger sind, mag immerhin das Küssen vielleicht nicht selten eine Ursache der scrophulösen Halsdrüsen werden, für den Erwachsenen ist aber nach alledem, was wir von der Infection wissen, die Gefahr als nicht sehr erheblich anzuschlagen.

Wir sehen also, dass die Beziehungen in der Ehe nicht nothwendig immer so enge sind und erst eine *Kenntniss* aller *einschlägigen Verhältnisse* zu einem *Urtheil* über die Ansteckungsgefahr berechtigen kann. Wo aber die *Bedingungen* der Infection vorliegen, da findet auch eine *Uebertragung* leicht statt. Von vielen Beispielen nur eins:

Fall 165. Aufgenommen 1892. Wilhelm M., 42 Jahre, verheirateter Arbeiter. In der Familie des Patienten ist bisher kein Fall von Phthise vorgekommen, weder unter seinen Eltern noch unter seinen 3 Geschwistern. Er heiratete 1871 und seine Frau starb 1886 an Phthise. 1888 erkrankte er selbst, 1891 seine zweite ihm 1887 angetraute, ebenfalls unbelastete Frau.

Infection durch die Wohnung.

So gut in der Familie oder unter Ehegatten eine Infection stattfinden kann, so kann dieselbe, da den wesentlichen Factor das *Zusammenwohnen* bildet, auch unter fremden Personen eintreten, die die gleichen Räume benützen.

Besonders in den ärmeren Klassen spielt die Wohnungsinfection wohl eine bedeutende Rolle, die sich aus den ausserordentlich beschränkten Wohnräumen erklärt.

So fanden sich in Berlin in einer besseren, nach neuer Bauordnung gebauten Strasse unter 805 Arbeiterwohnungen mit 3385 Einwohnern

58 einzimmerige, 657 zweizimmerige, von denen 301 von mehr als 4 Personen bewohnt waren, und zwar

212 von 5—6 Personen
76 „ 7—8 „
12 „ 9—10 „
1 „ 11 „

In 42·75% der Wohnungen fielen auf 1 Bewohner durchschnittlich weniger als 20 m^3 Luft, in $2\frac{1}{2}$% nicht einmal die Hälfte des geforderten Minimums von 20 m^3.

Das Bewohnen eines solchen Raumes muss zeitlich nicht einmal zusammenfallen; denn es finden sich, wie ich seinerzeit in einer freilich dunklen Wohnung nachgewiesen habe, selbst Wochen (sechs Wochen) nach dem Tode eines unreinlichen Phthisikers virulente Tuberkelbacillen an den Wänden. Nur wird es sehr schwer sein, über den Gesundheitszustand der vorigen Bewohner zuverlässige Angaben zu erhalten. Doch ist es mir in einer Reihe von Fällen gelungen.

Bei unmöblirt vermietheten Wohnungen ist die Gefahr wegen der Reinigung, die dem Umzuge unmittelbar vorhergeht, weit geringer als bei den möblirten Zimmern; daher sind Studenten, ledige Officiere, überhaupt Chambregarnisten und Schlafgänger einer solchen Gefahr unendlich viel mehr ausgesetzt. Deren Grösse können wir ungefähr ermessen, wenn wir überlegen, wieviel z. B. unter der mehr als 133.000 Personen betragenden flottanten Bevölkerung Berlins[1] einerseits Tuberculöse und unreinliche Tuberculöse sind, andererseits Leute, welche nach ein- bis zweimonatlichem Aufenthalte die Wohnung oft wieder wechseln.

Fälle solcher Wohnungsinfection sind eine grosse Anzahl mitgetheilt, z. B. von Krücke und Engelmann:

In einer neuen, ziemlich gesunden Wohnung starben zwei Schwindsüchtige und innerhalb der nächsten 12 Jahre traten bei öfterem Wechsel der Bewohner dort oder kurz nach dem Verlassen derselben 12 Todesfälle an Tuberculose ein (Engelmann).

Ich habe unter anderem folgenden Fall beobachtet:

Fall 724. Aufgenommen 1892. Frau Juliane W., 42 Jahre, Silberpoliererin. Vater 1852 mit 46 Jahren gestorben (Todesursache unbekannt). Mutter 1866 mit 43 Jahren an Cholera. 6 Geschwister der Patientin sind klein gestorben; eine Schwester und ein Bruder, circa 50 Jahre alt, sind gesund.

Patientin bezog October 1889 eine Wohnung, in der zuvor eine Frau T. an Schwindsucht gestorben war, und erkrankte, stets zu Hause beschäftigt, Winter 1890/91 gleichfalls an Schwindsucht. Ihr 42jähriger Mann, der fast immer auswärts in Arbeit steht, ist bis jetzt gesund (untersucht), auch ein 6jähriger Knabe angeblich gesund.

Infection durch Berufsgenossen.

Der Kranke gefährdet, solange er arbeitsfähig ist, seine Berufsgenossen unendlich mehr als seine Familie, und zwar namentlich in jenen Berufen, die in geschlossenen Räumen ausgeübt werden. So entnehme ich den aus mehreren Jahren zusammengestellten Todtenlisten einiger Berliner Ortskranken- und Sterbecassen folgende Zahlen:[2]

Steindrucker und Lithographen hatten	unter 125 Todesfällen	50	an Tuberculose	= 40·0 %
Kellner	259	117		= 45·2 %
Maler	53	25		= 47·2 %
Möbelpolirer	55	30		= 54·5 %
Buchbinder	300	189		= 63·0 %
Tischler und Pianoforte-Arbeiter	1414	778		= 55·0 %

[1] Berliner statistisches Jahrbuch, 1890.

[2] Berechnung auf Lebende liess sich nach dem vorliegenden Material nicht anstellen.

Tischler u. Stuhlmacher unter 2135 Todesfällen 1314 an Tuberculose = 61·5%,
Hingegen die mehr im Freien arbeitenden Zimmerer und Stellmacher . . . . „ 545 „ 213 „ „ = 39·2%.

Leupold beobachtete unter 1061 Schustern über 20 Jahre in Pirmasens eine Tuberculose-Mortalität von 12 pro Mille der Lebenden, während die übrige Bevölkerung gleichen Alters nur 5 hatte. Die Erklärung dafür finden wir wohl in der weiteren Angabe, dass z. B. in einer Fabrik 20 Personen nur je 5 m³ Luftraum, in einer andern 88 Personen je 5·9 m³ hatten. 229 Personen arbeiteten in Räumen unter 10 m³. Noch schlechter waren die Verhältnisse bei den Hausarbeitern.

Wie unheimlich still und sicher die Arbeit des Tuberkelbacillus sich vollzieht, mögen noch folgende Beispiele zeigen:

Fall 295. Aufgenommen 1892. Bernhard B., 29 Jahre, ledig, Drechsler. Mutter starb 1870 mit 42 Jahren im Wochenbett, Vater 1875 mit 52 Jahren an Magenleiden. Weder bei den Grosseltern noch bei den Geschwistern der Eltern ein Fall von Tuberculose. Ein 25jähriger Bruder starb an Herzschlag. 6 Geschwister, 32—50 Jahre alt, sind gesund.

In der Drechslerei, wo Patient 1887—1892 beschäftigt war, starb 1889 Ochlschläger an Schwindsucht, dann ein anderer Arbeiter, mit dem Patient viel zusammen war; 1889 bekam Patient selbst Bluthusten. Seit 1891 hustet der Meister, dessen Vater mit 61 Jahren an Altersschwäche starb und dessen Mutter gesund ist, an Tuberculose. Herbst 1892 wurde der seit 4 Jahren dort als Lehrjunge beschäftigte Fritz St. tuberculös.

Das Arbeitslocal ist gross, gut ventilirt, aber es wird **auf den Boden gespuckt und trocken gefegt.**

Fall 347. Aufgenommen 1892. Emil K., 40 Jahre, verheirathet, Tischler. Vater mit 76, Mutter mit 75 Jahren leben und sind gesund. Grosseltern, 66 und 69 Jahre alt, gestorben, nicht brustkrank. 2 Geschwister, 47 und 42 Jahre alt, gesund. Ein Bruder, 26 Jahre, gestorben an unbekannten Leiden. Patient arbeitete in der Werkstatt von Basch.

Basch hatte 1862 sein Geschäft klein angefangen und 1869—1878 mit Heymann zusammengearbeitet.

1. Heymann starb 1878 an Tuberculose.

2. Basch (dessen Vater mit 60 Jahren gestorben, nicht tuberculös; Mutter 75 Jahre alt, lebt; Geschwister ebenfalls nicht tuberculös) erkrankte 1878 an Tuberculose und starb 1889.

3. Ein Arbeiter Gold starb 1880 an Tuberculose.

4. Arbeiter Belke starb 1885 an Tuberculose.

5. Emil K., der Ausgangspunkt unserer Untersuchung — angeblich früher syphilitisch — der hart neben Belke seinen Arbeitsplatz hatte, ist 1886 mit 34 Jahren an Schwindsucht erkrankt; bis 1890 arbeitete er zeitweise, dann arbeitsunfähig, ist er 1892 gestorben.

6. Hanof, in dessen Familie bisher keine Tuberculose vorkam, seit 1886 in der Werkstätte, ist zur Zeit (1892) tuberculös.

7. Der älteste Sohn des Meisters Banch, der nach dem Tode des Vaters das Geschäft fortführte, ist nach Angabe der anderen Arbeiter schwindsüchtig.

Emil K. hat, vom Arzte gewarnt, und „weil seine Frau es nicht anders duldete", zu Hause nur ins Wasser gespuckt. Seine Frau, 46 Jahre, war 1892 zur Zeit der Untersuchung gesund, ebenso 2 Kinder, 12 und 15 Jahre alt.

In der obigen Werkstätte, welche in der letzten Zeit bis zu 13 Arbeiter zählte, war kein Spucknapf und wurde stets **auf die Erde gespuckt und trocken gefegt.** Wie in vielen Fällen war auch hier anfangs für eine Infection kein Anhaltspunkt durch die Anamnese des Patienten gegeben und erst die Erkundigung in der Werkstätte und die Untersuchung der Arbeiter hat die Verhältnisse klargestellt.

Aus dem Umstande, dass sich hauptsächlich und in der Regel nur dort Bacillen finden, wo ein unreinlicher Phthisiker sich aufhält, kann man natürlich nicht deduciren, dass ein Mensch, der sich eines solchen Verkehrs nicht bewusst ist, auch nicht hätte inficirt werden können. Denn erstens giebt es eine Reihe Phthisiker mit bacillärem Auswurf, die weder dem Arzte, geschweige dem Laien als solche ohne genaue Untersuchung kenntlich sind. Ferner kann ein solcher Verkehr indirect stattgefunden haben, insofern der Phthisiker bereits wieder aus dem Raume, z. B. Wohnung, Bureau etc., fort ist. Endlich kann eine Verstreuung von Auswurfstoffen noch auf andere Arten stattfinden, z. B. beim Umleeren von Müllkästen, bei Teppich-, Kleiderklopfen und anderen Gelegenheiten, die ja in der Gesammtheit der Fälle nur eine geringe Bedeutung haben, für die einzelne Person aber verhängnissvoll werden können.

Daher ist es schwer, im einzelnen Falle die Infectionsquelle nachzuweisen; denn die Krankheit äussert sich erst ½—1 Jahr oder noch länger nach der Infection und der Patient kann sich bereits unter ganz anderen Verhältnissen befinden als vorher. Hat es doch sogar lange gedauert, bis die Contagiosität der Syphilis erkannt worden ist, die so offenkundig zur Schau liegt. Aber immerhin ist es mir bei gegen 800 Fällen in etwa der Hälfte gelungen, die Spuren der Infection mit grosser Wahrscheinlichkeit zu verfolgen, indem ich auf alle in Betracht kommenden Details einging. Und wo es nicht gelang, hat es sich um Personen gehandelt, die sehr rasch ihre Wohnungen, ihre Stellungen gewechselt hatten, oder deren frühere Mitarbeiter nicht mehr auffindbar waren; endlich auch um solche, die böswillig die Anamnese durchkreuzten, weil sie Nachtheile für ihre Stellungen befürchteten; oder um ähnliche Verhältnisse, wo die Anamnese sich nicht in der gewünschten Klarheit überschauen liess.

Infection durch Anhäufung von Personen.

Einen Beweis im grossen für die Infectiosität liefern uns die hohen Sterblichkeitsziffern, welche ganze Gruppen von Bevölkerungen, die auf

enges Zusammenleben angewiesen sind, bieten; so beträgt z. B. die Sterblichkeit an Tuberculose[1])

in den Strafanstalten	in Preussen	circa	100	auf 10.000	Lebende
„ „ „	„ Bayern	„	150	„ „	„
ferner in Irrenanstalten	„ Preussen	„	200	„ „	„
„ „ „	„ Bayern	„	220	„ „	„

Man hat lange Zeit als Einwand gegen die Infectiosität hervorgehoben, dass diese hohe Sterblichkeit nicht nur in den Strafanstalten mit gemeinsamer Haft, sondern auch in den Zellengefängnissen herrsche; so gibt Haupt für das Zellengefängniss Nürnberg eine Tuberculose-Sterblichkeit von 80·4 der Sträflinge an.

Diese Anschauung ist irrig und darauf zurückzuführen, dass man die Tuberculösen nicht zu den lebenden Gefangenen, sondern zu der Zahl der überhaupt Gestorbenen in Beziehung brachte, die bei der jugendlicheren Bevölkerung der Zellengefängnisse relativ niedrig ist und daher die Tuberculose über Gebühr hervortreten lässt. — Gerade mit Bezug auf das Zellengefängniss Nürnberg hat Döderlein, der dortige Anstaltsarzt, nach statistischer Zusammenstellung aller Tuberkelerkrankungen seit den letzten 20 Jahren sich gewundert, wie man diese Gefängnisse Brutstätten der Schwindsucht nennen könne; denn von 9622 ins Zellengefängniss eingelieferten Gefangenen sind nur 344 oder 3·58% an Lungenschwindsucht erkrankt.

Ferner hat man nicht berücksichtigt, dass eine grosse Zahl gerade der in Zellengefängnisse Eingelieferten bereits tuberculös ist. In Nürnberg waren 101 Mann schon bei der Einlieferung krank oder als erkrankt verdächtig, und Döderlein's weitere Bemerkung, dass auffallenderweise Gefangene nur im ersten Jahre für Tuberculose empfänglich sind, lässt annehmen, dass die weitere Mehrzahl im ersten Jahre erkrankte, mithin bei der Einlieferung die Infection wohl bereits erfolgt war. — Im Zellengefängniss Moabit sind 1875—1888 an Tuberculose 56 Gefangene gestorben; davon standen 20 im ersten, 26 im zweiten und 10 im dritten Haftjahr. 46 Gefangene also (oder 82%) sind so kurz nach der Einlieferung gestorben, dass sie der grössten Wahrscheinlichkeit nach bei der Einlieferung bereits tuberculös waren; selbst bei den übrigen zehn (18%) ist die Einschleppung immerhin möglich und bis zu einem gewissen Grade sogar wahrscheinlich.

Endlich ist der Abschluss auch in Zellengefängnissen keineswegs so absolut, wie gewöhnlich angenommen: der Gefangene kommt täglich mit 5—7 Personen in Berührung (Arzt, Lehrer, Geistlicher, Werkmeister, Arbeitgeber, Aufseher u. s. w.). Ausserdem findet aus disciplinaren Gründen häufig ein Zellenwechsel (!!) statt, der zur Verbreitung beitragen kann.

[1]) Genauere Daten finden sich: Cornet, Die Prophylaxis der Tuberculose und ihre Resultate. Berliner klin. Wochenschr., 1890, Nr. 20.

Die Infectiosität als wesentliche Ursache für die gesteigerte Verbreitung der Tuberculose zeigt am schlagendsten die Thatsache, dass in Strafanstalten, wo man probeweise oder aus anderen Gründen die Gefangenen mehr im Freien arbeiten liess, wo also die Ansteckungsgelegenheit zeitlich und quantitativ reducirt wurde, alsbald die Tuberculose-Mortalität sank.

Auch für Irrenanstalten und Klöster liegen ähnliche Beobachtungen vor.

Die bewegungs- und arbeitsfähigen Geisteskranken, welche an die Luft gehen (!?) und ordentlich essen, sagt Grashey, erkranken nicht häufiger an Tuberculose als Gesunde, und v. Ziemssen bestätigt, dass jene Klosterschwestern häufiger tuberculös werden, die im Hause sich aufhalten, als die, welche im Freien beschäftigt sind. Kann man darin wirklich nur einen Beweis „für die ungeheure Rolle der Disposition“ wie die genannten Autoren erblicken oder nicht mit besserem Rechte den Einfluss der Contagiosität, die besonders im geschlossenen Raume sich bethätigt?

Infection durch Pflege.

Besonders zeigen diejenigen, welche der Pflege Tuberculöser sich widmen, eine wesentlich erhöhte Sterblichkeit an Tuberculose.

Zwar wird seit vielen Jahren die Statistik des Brompton-Hospitals, des Asyls für Tuberculöse, dagegen ins Treffen geführt, die nach Humphry's Bericht von einer Ansteckung der Ärzte und Wärterinnen nichts weiss. Abgesehen von der Kleinheit der als Beweis angeführten Zahlen, fehlt bei dem schnellen Wechsel der Personen auch die für eine statistische Betrachtung erforderliche, genügend lange Beobachtungsdauer jeder einzelnen Person.

Eigenthümlicherweise hat gerade aus dem Brompton-Hospital Arthur Leared schon im Jahre 1848 sieben Fälle mitgetheilt, „welche mit aller Gewissheit durch Contagium entstanden sind“ (Ullersperger). Es würden also die später günstigen Erfahrungen höchstens ein erfreulicher Beweis sein, dass es gelungen ist, durch Reinlichkeit u. s. w. weitere Ansteckungen hintanzuhalten, eine Möglichkeit, die auch an dem negativen Befunde von Bacillen in Krankensälen mit zahlreichen Phthisikern, z. B. im Friedrichshain, eine Stütze findet.

Unter Beistand des Ministeriums stellte ich seinerzeit eine Enquête in den preussischen katholischen Pflegeorden an, die sich auf circa 25 Jahre erstreckte und 74.306 Personenjahre umfasste. Nach derselben verursacht bei den Krankenpflegerinnen die Tuberculose in mehr als zwei Drittel der Fälle den Tod, so dass mit Bezug auf die Lebenserwartung eine Krankenpflegerin im 25. Lebensjahre durchschnittlich auf der nämlichen Stufe mit den bereits 58jährigen Personen ausserhalb des Klosters steht, und eine im 33. Jahre wie die 62jährigen.

Man hat den Einwand versucht, dass diese erhöhte Sterblichkeit nicht das Product der Infectiosität, sondern der Askese, der Ueberanstrengung im Dienste und der mangelhaften Ernährung sei. Auf kleine Zahlen ge-

stützt, glaubten einzelne Autoren, bei den evangelischen Pflegerinnen keine erhöhte Sterblichkeit annehmen zu dürfen (Fürbringer, Ewald, Haupt). Das ist unrichtig. Eine weitere von mir angestellte Statistik über die unter wesentlich anderen und besseren Bedingungen lebenden evangelischen Pflegerinnen in Preussen ergab, dass auch diese der Contagiosität der Tuberculose einen erhöhten, wenn auch nicht so hohen Tribut wie die katholischen Schwestern leisten. Denn von 195 Gestorbenen waren 82 = circa 42%, ein Opfer der Schwindsucht. Der Grund für die scheinbar günstigeren Verhältnisse liegt darin, dass, während die katholischen Schwestern durch ihr Gelübde für das ganze Leben gebunden sind, von den im Laufe der Jahre eingetretenen circa 4000 evangelischen Diaconissen ungefähr die Hälfte, nämlich 1963, wegen **Krankheit** und anderer Verhältnisse ausgetreten sind und sich also gerade tuberculös Gewordene der Berechnung entziehen. Dieser Umstand schliesst von vornherein die Diaconissenhäuser von einer exakten Statistik aus.[1]

Früher betrug die jährliche Tuberculose-Mortalität in den katholischen Orden 150—160 und jetzt, seitdem die Prophylaxis in den Krankenhäusern heimischer geworden ist, 60—70 auf 10 000 lebende Pflegerinnen. Wie ist diese Abnahme anders zu erklären als durch die prophylaktisch verminderte Infectionsgelegenheit, da doch Askese, Anstrengung im Dienste u. s. w. die gleichen geblieben sind?

Infection der Aerzte.

Man hat eingewendet, dass die Aerzte eine grosse Sterblichkeit an Tuberculose aufweisen müssten, wenn die Gefahr so gross wäre. Aber der Hinweis auf die Kürze des Verkehrs mit den Kranken, der Hinweis auf die Neumann'schen Untersuchungen (s. S. 212), dass die Luft selbst in dicht belegten Krankensälen um die Besuchszeit wieder keimarm ist, zeigt uns zahlenmässig, dass die Gefahr für den Arzt weit geringer als für das Pflegepersonal ist, dass sie mit Unrecht überschätzt wird. Andererseits weiss aber die Erfahrung zahlreicher Beobachter (Fräntzel, Gerhardt, Grasnick) genug von solchen Infectionen zu erzählen, und erinnere ich nur an die zahlreichen, in den Curorten prakticirenden Aerzte, welche tuberculöse Attaquen hinter sich haben.

Einige Autoren (Brehmer, Haupt, Michaelis u. A.) setzen der Thatsache der Infectiosität die Behauptung entgegen, dass in manchen Cur-

[1] Eine Rechnung auf Lebende lässt sich in correcter Weise nicht anstellen. Verwerthbare Notizen kamen mir zu aus Königsberg, Danzig, Bethanien Berlin, Lazarus-Krankenhaus Berlin, Gerhardt-Stift Berlin, Posen, Bethanien Breslau, Frankenstein, Flensburg, Bielefeld, Cassel, Frankfurt a. M.

orten trotz eines regen Zuflusses von Phthisikern die Tuberculose-Mortalität unter den Einwohnern, welche die von den Phthisikern innegehabten Zimmer später wieder bewohnen, nicht gestiegen sei.

Wenn wir bedenken, welch grossen Schwierigkeiten eine solche vorurtheilslose und richtige Feststellung in einem Curorte begegnet, dessen Bewohner sich dadurch in ihrem vitalsten Erwerbs-Interesse bedroht glauben, so werden wir die negativen Beobachtungen, unbeschadet der bona fides der Aerzte, mit recht grosser Reserve entgegennehmen.

Diese Statistiken fallen auch aus anderen Gründen wenig ins Gewicht. Wenn sie, wie z. B. die Brehmer's, auf 100 Jahre zurückgehen und sich auf Kirchenbücher beziehen, um einen Vergleich zwischen der früheren und der jetzigen Sterblichkeit zu ziehen, so ist dem discretionären Ermessen des Autors bei dem Wechsel der Bezeichnungen für die Krankheiten ein viel zu grosser Spielraum gelassen. Denn man findet z. B. Lungenvereiterung, Eiterbrust, innerliches Brustgeschwür, Eiterbeule der Lunge, nervöse Brustvereiterung angegeben, die der eine nicht zur Tuberculose rechnet, die aber mindestens sehr suspect sind. Bei den ausserordentlich kleinen Zahlen, die für die Bevölkerung solcher Orte in Betracht kommen, kann ein Fehlgriff in dieser Richtung die Wahrheit geradezu auf den Kopf stellen.

Theilweise laufen die Zusammenstellungen statistischen Grundregeln zuwider. So hat Römpler, der nachzuweisen versucht, dass bei einer im letzten Decennium verdoppelten Einwohnerzahl die Phthise-Mortalität in Görbersdorf in den letzten 15 Jahren um mehr als die Hälfte sich verminderte: Von 1790—1889 starben von 1002 überhaupt gestorbenen Einwohnern 72 Erwachsene, also unter 14 Gestorbenen einer an Lungenschwindsucht. Die **Kinder** bis zu 10 Jahren sind vom Autor **fortgelassen**, da die Diagnose unsicher war und „die Kindersterblichkeit durch Lungenschwindsucht bekanntlich am wenigsten beeinflusst wird". In den letzten 15 Jahren, 1875—1889, **fasst** Römpler unter den 297 Gestorbenen, worunter 11 an Lungenschwindsucht, auch **135 Kinder ein** und kommt dann freilich auf das Verhältniss von 19 überhaupt Gestorbenen zu einem Phthisiker.

Haupt theilt, gleichfalls in der Absicht, die Contagiosität der Phthise zu widerlegen, mehrere Zusammenstellungen bezüglich Sodens mit, deren Facit, von ihm freilich nicht gezogen, ergibt, dass unter 703 innerhalb der letzten 40 (17) Jahre mit der Pflege beschäftigten Hausfrauen, Familienmitgliedern, Zimmermädchen, Wärterinnen 71 gestorben sind, darunter 18 an Tuberculose, während in Soden (3 Jahre) sich unter 48 Gestorbenen über 10 Jahren 4 Tuberculöse befanden. Meines Erachtens dürfte, soweit die noch sonstigen Bedenken unterliegenden Angaben und so kleine Zahlen überhaupt eine Verwendung finden können, daraus hervorgehen, dass in der zweiten Reihe, also in Soden überhaupt, 4 : 48 = 8·3%, in der ersten Reihe hingegen, unter den mit den Phthisikern besonders verkehrenden Personen, 18 : 71 = 25·3%, d. h. **dreimal mehr** der Todesfälle durch Tuberculose verursacht wurden.

Dann liegen eine Reihe Beobachtungen vor, die dem total widersprechen. So berichtet z. B. Gericke, dass er, nach Soden geschickt, auf seine Erkundigung, woran denn die Einheimischen sterben, die Auskunft erhielt, dass die meisten an Schwindsucht zugrunde gehen. — Bennet

hat eine enorme Zunahme der Sterblichkeit an Phthise unter den Eingeborenen von Mentone constatirt, wenn er auch die Erklärung dafür in anderen Umständen als in dem Verkehr mit den Phthisikern sucht, und Rocholt weist auf die Tuberculose-Erkrankungen von Wäscherinnen und Stubenmädchen in Meran hin. — Nach Czernicki, Arzt in Cannes, ist unter der eingeborenen, ortsansässigen Bevölkerung die Tuberculose, die früher äusserst selten war, seit 1860, wo die Fremden ihren Winteraufenthalt dort nahmen, sehr häufig geworden. — C. Spengler theilt die Erfahrungen seines Vaters aus einer 25jährigen Thätigkeit und seine eigenen mit, denen gemäss Davos ursprünglich von Tuberculose frei war und diese erst mit der Zeit von aussen hineingetragen wurde, wie aus verschiedenen Beispielen erhellt. — Ebenso wurde auch für San Remo eine Zunahme der Tuberculose unter den Einwohnern beobachtet, von anderer Seite freilich bestritten.

Nach unseren früheren Auseinandersetzungen sind die Einwohner selbst, die Hausbesitzer und Vermiether in der grossen Mehrzahl überhaupt nicht in erster Linie der Gefahr ausgesetzt; sie kommen mit den Kranken in deren Zimmer, zumal während der Reinigung, am wenigsten in Berührung. Ausserdem sind in den meist villenartigen Häusern der Curorte die Zimmer luftiger und dem Lichte zugängiger als in den engen Strassen der Grossstadt, die Lebensdauer der Bacillen also geringer als dort, so dass, selbst wenn die Zimmer einige Zeit nach dem Weggang der Kranken wieder von den Eingesessenen benutzt werden, die Infectionsgefahr für diese erheblich geringer ist als z. B. ceteris paribus in der Stadt.

Am meisten gefährdet sind die Dienstmädchen, welche die Betten ordnen und die Stuben kehren. Diese aber sind in der Regel nicht ortsansässig, sondern stammen aus weiter Entfernung, kommen während der Saison, gehen wieder und bleiben verschollen, wenn sie erkrankt sind. So sind z. B. in einem unserer grössten Curorte, wie ich feststellte, von circa 500 Dienstmädchen, die pro Jahr zuzogen, nur etwa der 20. Theil, also 5%, Ortsangesessene, und nur etwa 12% kamen im nächsten Jahr wieder. Wie will man unter diesen Verhältnissen überhaupt eine brauchbare Statistik machen? Uebrigens entsinne ich mich aus meiner eigenen Thätigkeit in Görbersdorf, dass ich dort wiederholt bei Stubenmädchen, aus Waldenburg und Breslau stammend, beginnenden Spitzenkatarrh gefunden habe.

Zum Schlusse möchte ich noch auf die von einigen Weltreisenden mitgetheilte Beobachtung hinweisen, dass einzelne Völkerschaften, z. B. die Einwohner von Tahiti, Neuseeland und die nordamerikanischen Indianer, die Schwindsucht erst durch die Europäer kennen gelernt haben und der lustende Weise ihnen bald ein Gegenstand der Furcht wurde. In der

Sonst finden wir ein Analogon für solche Einschleppung in der Beobachtung Alison's: In kleinen Ortschaften, wo eine Reihe von Jahren keine Phthise vorkam, schloss sich, wenn ein Ortsangehöriger, auswärts tuberculös geworden, zurückkehrte und starb, an diesen Fall, meist in demselben Hause oder der nächsten Häusergruppe, und zwar bei Personen, die in steten engen Verkehr standen, eine ganze Anzahl von tuberculösen Erkrankungen an.

Infectionsgefahr nach Alter und Geschlecht.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass das einzelne Individuum je nach seinem Alter und Geschlechte durchschnittlich einer sehr verschiedenen Infectionsgefahr ausgesetzt ist, und dass demgemäss die Frequenz der Tuberculose in den einzelnen Altersklassen und den verschiedenen Geschlechtern eine ausserordentlich wechselnde Höhe hat.

Statistische Irrthümer.

In die statistischen Betrachtungen vieler Autoren hat sich der Fehler eingeschlichen, Schlüsse, die aus dem Vergleiche der Gestorbenen unter sich gewonnen sind, ohne weiteres auf die Lebenden auszudehnen. Eine solche Erweiterung ist nur zulässig, wenn man die Todten thatsächlich mit den Lebenden in zahlenmässige Beziehung bringt. Da dieser Fehler gerade in der Tuberculose-Literatur sich in bedenklicher Weise fühlbar macht und oft als Waffe und Stütze für verkehrte Anschauungen benützt wird, erheischt er eine kurze Besprechung.

So setzt man vielfach, um ein Bild über die Bedeutung der Tuberculose in den einzelnen Altersklassen sich zu verschaffen,

die Zahl der an Tuberculose Gestorbenen der betreffenden Altersklasse mit der Summe der an Tuberculose Gestorbenen aller Altersklassen

ins Verhältniss.

Es ergibt sich dann z. B. in Preussen für 1896 folgendes Bild:

Von 100 Gestorbenen des gleichen Geschlechtes kommen auf die betreffende Altersklasse:

Geschlecht	unter bis 1 Jahr	über 1–2 Jahre	über 2–3 Jahre	über 3–5 Jahre	über 5–10 Jahre	über 10–15 Jahre	über 15–20 Jahre	über 20–25 Jahre	über 25–30 Jahre	über 30–40 Jahre	über 40–50 Jahre	über 50–60 Jahre	über 60–70 Jahre	über 70–80 Jahre	über 80 Jahre
männlich.	3·29	2·06	1·02	1·18	1·87	2·10	6·59	9·52	8·23	14·90	18·76	15·53	11·47	2·32	0·27
weiblich.	3·10	2·28	1·29	1·46	2·93	4·41	8·43	9·56	9·68	17·16	13·15	11·46	10·31	3·45	0·52

Von hier aus auf die Bedeutung der Tuberculose für die betreffende Altersklasse zu schliessen, wäre nur dann richtig, wenn alle Alters-

klassen gleich viel Lebende zählten, also die Basis für die verschiedenen Resultanten dieselbe wäre. Thatsächlich sind aber die Altersgruppen in einer Bevölkerungsgruppe sehr verschieden stark vertreten. In Preussen z. B. im Jahre 1896 treffen auf die einzelnen Altersklassen:

Es sind in der Altersklasse von	Lebende in absoluten Zahlen	In Procenten der Gesammt-bevölkerung	Es sind in der Altersklasse von	Lebende in absoluten Zahlen	In Procenten der Gesammt-bevölkerung
0— 5 Jahre	4,277,594	13·42	Transport . .	23,824,614	74·70
5—10 „	3,684,679	11·55	40—50 Jahre	3,189,385	10·00
10—15 „	3,315,814	10·39	50—60 „	2,452,668	7·69
15—20 „	3,164,262	9·92	60—70 „	1,542,277	4·84
20—25 „	2,745,817	8·61	70—80 „	749,377	2·35
25—30 „	2,450,437	7·68	über 80 „	134,148	0·42
30—40 „	4,185,621	13·13	unbekannt	1,711	0·00
Transport . .	23,824,614	74·70	Summa . .	31,894,190	100·00

Die Altersgruppirung ist in anderen Ländern ungefähr ähnlich.

Nach der amtlichen Statistik sind z. B. im Alter von 60—70 Jahren 7693 Personen an Tuberculose gestorben, im Alter von 5—15 Jahren 3893, also etwa die Hälfte. Rechnen wir diese um auf 100 an Tuberculose Gestorbenen aller Altersklassen (absolut 70 373) aus, so treffen auf das Alter von 60—70 Jahren 10·9%, auf das Alter von 5—15 Jahren 5·5%, d. h. wieder circa die Hälfte. Daraus wird der Schluss gezogen, dass die Tuberculose für das Lebensalter von 60—70 Jahren eine doppelt so hohe Bedeutung habe als für das von 5—15 Jahren.

Dieser Schluss ist falsch; denn es leben im Alter von 60—70 Jahren circa 1½ Millionen Personen, im Alter von 5—15 Jahren hingegen circa 7 Millionen, also fast 5mal so viel. Während also die 3893 Todesfälle an Tuberculose auf 7 Millionen sich vertheilen, drängen sich die 7693 auf 1½ Millionen zusammen; für die letztere Altersklasse von 60—70 Jahren ist also die Bedeutung der Todesgefahr durch Tuberculose nicht eine doppelte, sondern **fast die zehnfache.**

Noch ein anderer statistischer Fehler kehrt bei der Tuberculose häufig wieder und verleitet zu Fehlschlüssen: Um einen vergleichenden Maassstab für die Bedeutung der Tuberculose, ihre grössere oder geringere Frequenz, ihre Zu- oder Abnahme in der nämlichen oder in verschiedenen Bevölkerungsgruppen, an verschiedenen Orten oder in verschiedenen Jahren zu gewinnen, pflegt man die Zahl der an Tuberculose Gestorbenen in ein Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit, d. h. den an allen Krankheiten Gestorbenen zu setzen. Die dadurch gewonnenen Zahlen sind für Preussen im zehnjährigen Durchschnitt von 1881—1890 folgende:

Geschlecht	Von 100 Gestorbenen des betreffenden Alters und Geschlechtes starben an Tuberculose															
	unter 1 Jahr	1–2 Jahre	2–3 Jahre	3–5 Jahre	5–10 Jahre	10–15 Jahre	15–20 Jahre	20–25 Jahre	25–30 Jahre	30–40 Jahre	40–50 Jahre	50–60 Jahre	60–70 Jahre	70–80 Jahre	über 80 Jahre	Zusammen aller Altersklassen
männlich …	1·0	3·0	3·5	3·3	5·1	12·5	35·8	45·2	46·6	41·0	28·6	25·4	19·3	6·3	1·2	12·7
weiblich …	1·0	3·1	3·5	3·8	6·6	20·3	43·5	42·6	42·8	38·3	22·4	15·1	16·4	4·4	0·9	11·9

Dieses Procentverhältniss der an Tuberculose Gestorbenen zur Gesammtsterblichkeit gibt uns kein richtiges Bild über die Bedeutung der Tuberculose; denn es wird durch Factoren, die mit der Tuberculose nicht das Mindeste zu thun haben, wesentlich beeinflusst.*) Je nachdem nämlich die Gesammtsterblichkeit durch die grössere oder geringere Verbreitung einer anderen Krankheit, z. B. Diphtherie, grösser oder kleiner wird, verändert sich, und zwar im umgekehrten Sinne, das Procentverhältniss der Tuberculose.

Ein Beispiel: In einer Stadt mit 10.000 Einwohnern sind in einem bestimmten Jahre 250 gestorben, darunter 25 an Tuberculose. Nach der gerügten Rechnung würden wir der Tuberculose eine Mortalität von 10% beizumessen haben. — Im nächsten Jahr ist in der gleichen Stadt Cholera oder Diphtherie ausgebrochen, die durch 100 weitere Todesfälle die im übrigen gleiche Sterblichkeit auf 350 erhöht. Tuberculöse waren es wieder 25. In diesem Jahre würde nach der beanstandeten Methode die Tuberculose-Mortalität nur 7·1% ausmachen; scheinbar hätte sich also die Tuberculose ganz erheblich vermindert, obgleich sie thatsächlich die gleiche geblieben ist.

Ein anderes Beispiel im umgekehrten Sinne: In München ist der Typhus, der früher dort eine so grosse Rolle spielte, seit Anfang der Achtziger-Jahre fast beseitigt und demgemäss die Gesammtmortalität (natürlich der Einwohnerzahl entsprechend) gesunken. Obwohl die Tuberculose ziemlich gleich geblieben oder eher sich etwas vermindert hat, ist ihr Procentverhältniss zu der (jetzt geringeren) Gesammtmortalität gestiegen, und zwar von circa 12% auf 15–16%. In der That begegnen wir auch der Deutung (Müller), dass früher der Typhus offenbar der Schwindsucht bei ihrer vollen Entwicklung zuvorgekommen und jetzt mit dem Absinken der Typhussterblichkeit die Tuberculose als Todesursache gestiegen sei.

Bezüglich der Altersklassen noch folgendes Beispiel: In Preussen starben im Alter von 10—15 Jahren

1892 überhaupt 10.957, darunter an Tuberculose 2335 = 21·3%
1896 " 9.716, " " " 2229 = 22·9%

Demnach schien die Tuberculose gestiegen. Thatsächlich aber hat sie nicht nur absolut (von 2335 auf 2229), sondern auch im Verhältniss zur Anzahl der Lebenden abgenommen: von 7·2‰ auf 6·7‰. Die Täuschung ist namentlich darauf zurückzuführen, dass die Diphtheriesterblichkeit von 1497 Todesfällen im Jahre 1892 auf 704 im Jahre 1896

*) Das Gleiche gilt auch von jeder anderen Krankheit.

gesunken und dadurch eine wesentliche Componente der Gesammtsterblichkeit geschwunden ist.

Das Fehlen anderer Unterlagen entschuldigt hin und wieder die Anwendung dieser Methode, und musste ich selbst in dieser Arbeit mehrfach davon Gebrauch machen. Doch bleibe man sich stets ihrer Mängel bewusst und hüte sich, daraus weitgehende Folgerungen zu ziehen.

Die Bedeutung der Tuberculose für Alter und Geschlecht.

Ein richtiges Bild von der Bedeutung der Tuberculose-Mortalität gewinnt man einzig und allein, wenn man die an Tuberculose Gestorbenen verschiedener Bevölkerungsgruppen, Altersklassen oder Jahre auf die unter sich gleiche Anzahl zugehöriger Lebender (etwa 10 000) **berechnet.**

Lehmann in Kopenhagen und Würzburg in Berlin haben das Verdienst, die Wichtigkeit dieser Art der Berechnung nachgewiesen zu haben.

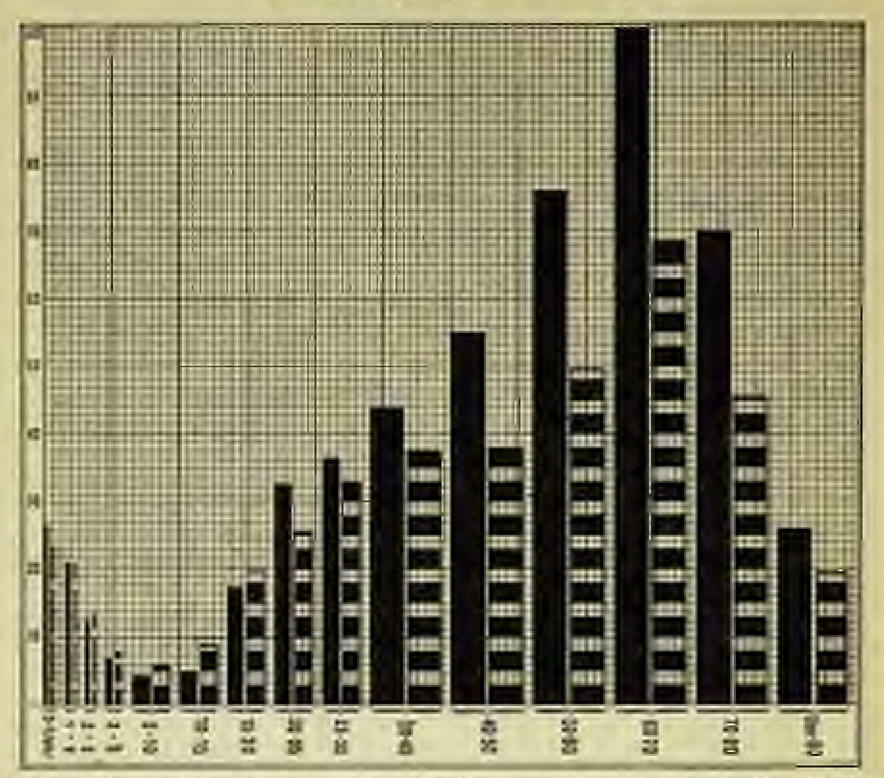
Im Nachstehenden bringe ich eine Tabelle über die Tuberculose-Mortalität nach Alter und Geschlecht und füge gleich die Zahlen für die Erwerbsthätigkeit in den einzelnen Gruppen bei, deren unverkennbaren Einfluss wir weiter unten ersehen werden.

Die Tabellen stützen sich bezüglich der Tuberculose auf einen 16jährigen Durchschnitt in Preussen und bezüglich der Erwerbsthätigkeit auf die für Deutschland nach der Volkszählung sich ergebenden Zahlen.

Alter	Auf 10 000 Lebende der betreffenden Altersklasse sind an Tuberculose gestorben				Von je 10 000 Personen des betreffenden Geschlechts und Alters kommen auf die betreffenden Berufsabtheilungen: Erwerbsthätige und Dienende für häusliche Dienste	
	männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Unter 1 Jahr	29·4	22·94				
1—2 Jahre	20·89	20·85				
2—3 „	12·45	13·64	8·65	10·44		
3—5 „	6·87	7·95				
5—10 „	4·52	6·00			462	256
10—15 „	4·89	8·25				
15—20 „	17·63	19·80			8966	6672
20—25 „	32·32	25·31	34·68	25·14	9685	4629
25—30 „	36·62	32·82				
30—40 „	43·54	37·54			9781	2173
40—50 „	54·70	38·10			9715	2403
50—60 „	75·88	49·52			9378	2776
60—70 „	86·65	64·25			7989	2426
70—80 „	69·30	45·62			4898	1425
über 80 „	26·21	19·69				

Die Tuberkulose-Sterblichkeit auf 10.000 Lebende nach Altersklassen.

(Preussen, 10jähriger Durchschnitt.)



Die vollen Linien bedeuten das männliche, die durchbrochenen das weibliche Geschlecht. Die Breite der Säulen bemisst sich nach der Anzahl der zu einer Gruppe zusammengefassten Lebensjahre.

Im **ersten Lebensjahre,** wo die Beziehungen zwischen Mutter und Kind am engsten sind und die Infektionsgefahr zunächst am häufigsten von der Mutter droht, finden wir daher eine **Tuberkulose-Mortalität,** welche der der **geburtsfähigen Frauen** entspricht, doch noch etwas hinter derselben zurückbleibt, weil tuberkulöse Frauen durchschnittlich weniger in der Lage sein werden zu gebären als gesunde und auch mit der Pflege sich weniger zu befassen vermögen. Wir dürfen nicht vergessen, dass die Tuberkulose im frühen Kindesalter sehr rasch verläuft und meist nur wenige Monate dauert.

Schon im zweiten Jahre, wenn das Kind zu laufen anfängt, wenn es mehr Bewegungsfreiheit hat, lockern sich die Beziehungen zur Mutter etwas; die Mortalität beträgt 20 pro 10.000 und ist bei den gleichen Verhältnissen für beide Geschlechter gleich. Durch die Art der Kinderpflege und Wartung, durch klimatische und andere Verhältnisse werden diese Zahlen etwas verändert.

Noch weiter sinkt die Mortalität im dritten Jahre. Hier macht sich bereits ein Unterschied geltend, insofern die Mädchen durch ihre Spiele noch mehr als die Jungen am Mutterschosse festgehalten werden, so dass die Tuberculose-Sterblichkeit bei den Mädchen mit 7·95 die der Knaben mit 6·87 überwiegt.

Diese Differenz kommt immer mehr zur Geltung: der Knabe sucht im 5. bis 10. Jahr und darüber auf der Strasse, im Freien seine Spielkameraden auf, während Sitte und Neigung das Mädchen viel mehr an das Haus fesseln. Daher überwiegt auch die Tuberculose-Mortalität der Mädchen die der Knaben vom 5. bis 10. Jahre fast um die Hälfte; vom 10. bis 15. Jahre, wo der Knabe eine noch grössere Bewegungsfreiheit geniesst, beträgt sie fast das Doppelte.

Vom 15. bis 20. Jahre **steigt** die Tuberculose-Mortalität erheblich (auf 17, beziehungsweise 19‰), und nähern sich auch beide Zahlen wieder, insofern ein neues wichtiges Moment ausgleichend in die Wagschale fällt: es beginnt die **Erwerbsthätigkeit.** Unter den Knaben betragen die Erwerbsthätigen 897‰ (meist in Fabriken, Werkstätten), unter den Mädchen 687‰ (darunter bei letzteren für häusliche Dienste 215).

Die Zahl der Infectionen kommt durch die **circa drei Jahre später** sich ergebende Mortalitätsziffer zum Ausdruck.

Der Einfluss von Fabriken, Werkstätten, überhaupt von dem Verkehr mit mehreren Personen macht sich nun immer mehr geltend, und bereits **vom 20. Jahre an übertrifft die Tuberculose-Sterblichkeit der Männer die des weiblichen Geschlechtes** und steigt auch immer mehr in directer Progression. Auch die Frequenz bei den Frauen nimmt zu, doch bei weitem nicht so erheblich, da der Kreis des Verkehrs ein viel engerer ist und dieselben auch im erwerbsthätigen Leben eine weit geringere Rolle spielen; doch macht die zunehmende Sterblichkeit der gleichalterigen Männer bei den vielfachen Beziehungen auch für die Frauen sich immer mehr geltend.

Beim Rindvieh dagegen zeigen die weiblichen Thiere, die Kühe, eine erhöhte Tuberculose-Frequenz. Nach Röckl waren unter geschlachteten
201 570 Ochsen und Bullen ... 6.474 = 3·2% tuberculös,
178 749 Kühen .... 12·314 = 6·9% „

Offenbar beruht dies darauf, dass die Kühe im allgemeinen der Milchgewinnung wegen u. s. w. weit mehr in Ställen gehalten und darum der Ansteckung mehr exponirt sind als die Ochsen, die als Zugthiere verwendet werden.

Aus dem gleichen Grunde wiederum ist die Tuberculose seltener als unter dem Rindvieh bei den Schafen, weil letztere sich mehr auf freier Weide aufhalten, und bei den gleichfalls meist im Freien befindlichen Pferden.

Vom 60. bis 70. Jahre nimmt die Erwerbsthätigkeit beim Manne wieder bedeutend ab. Die Tuberculose-Sterblichkeit bleibt in diesem Altersdecennium, wenigstens in den ersten Jahren desselben, noch auf der

Höhe, weil alle die aus dem vorigen Decennium acquirirten Tuberculosen langsam abzusterben haben. Einen weiteren Einfluss auf die mit dem Alter steigende Tuberculose-Frequenz übt auch der Umstand aus, dass mit steigendem Alter der Verlauf der Krankheit ein langsamerer wird und dadurch gewissermassen eine Ansammlung der Fälle eintritt.

Nach dem 70. Jahr, wo es um den Einzelnen stiller und einsamer wird, sinkt sie immer mehr, und nach dem 80. Jahre ist sie auf den Stand wie in den allerersten zwei Lebensjahren oder Anfang der Zwanziger beim weiblichen Geschlecht gesunken, wie sich ja auch die Verhältnisse im Leben und Verkehr wieder denen der Kindheit nähern, die den Alten auf die Stube und die engste Familie anweisen.

Demgegenüber hat man sich früher, ausgehend zum Theil von dem statistisch unrichtigen Gesichtspunkte, die an Tuberculose Gestorbenen mit den Gestorbenen überhaupt zu vergleichen (s. S. 231), zum Theile nur auf Krankenhausmaterial sich stützend, die Meinung gebildet, dass besonders die 20er und 30er Jahre von der Tuberculose heimgesucht seien, und knüpfte daran alle möglichen Vorstellungen von Disposition des Blütenalters u. s. w.

Die Krankenhäuser, in denen man gewöhnlich Erfahrungen sammelt, werden hauptsächlich von den jungen Leuten aufgesucht, besonders bei einer so chronischen und Pflege erheischenden Krankheit wie die Tuberculose; daher scheinen freilich diese Fälle alle anderen Altersklassen zu überwiegen. So sind z. B. im Jahre 1885 in den allgemeinen Heilanstalten des preussischen Staates:

Im Alter von	Ueberhaupt behandelt in Procent der Behandelten aller Altersklassen	An Tuberculose, Lungenblutung und Lungenschwindsucht	
		behandelt	gestorben
0 bis 10 Jahren	7·3	352	222
10 „ 20 „	17·7	1666	663
20 „ 30 „	28·0	4725	1972
30 „ 40 „	17·3	3949	2047
40 „ 50 „	13·3	2680	1428
50 „ 60 „	8·4	1775	879
über 60 „	8·0	995	651
unbekannt	—	298	83
Summa	100·0	16379	7944

Aus dem gleichen Grunde lässt sich auch das Material der pathologischen Institute als Maassstab für die Vertheilung der Tuberculose nicht ohne weiteres verwerthen (s. S. 204).

Thatsächlich zeigt dieses disponirte Blütenalter nur eine sehr geringe Tuberculose-Frequenz.

Die oben (S. 233) von mir **berechneten Zahlen** können umsomehr als **feststehende** betrachtet werden, als sie auf einem **16jährigen Durchschnitt** bei einer Bevölkerung von circa **27 Millionen** basiren. Analoge Verhältnisse zeigen übrigens auch andere Länder, Bayern, Sachsen, Norwegen (Larsen in Christiania). Es ist mir unverständlich, dass einzelne Autoren diese Berechnungsart immer wieder einfach ignoriren oder eine Statistik mit einigen hundert Beobachtungen entgegenstellen.

Einfluss der Wohndichtigkeit, der socialen Verhältnisse, des Berufes und des Klimas auf die Infectiosität.

Als eine natürliche Folge der Infectiosität nimmt, je dichter die Bevölkerung wohnt, umsomehr die Tuberculose zu. Einen ungefähren Massstab gibt die Anzahl der auf 1 km^2 wohnenden Personen. So beträgt die Tuberculose-Mortalität z. B. in Ost- und Westpreussen, wo circa 53, respective 56 Einwohner auf 1 km^2 kommen, in den verschiedenen Regierungsbezirken 15—21 auf 10.000 Lebende, in Westphalen und Rheinland bei einer Bevölkerungsdichtigkeit von 120, respective 175 dagegen 33—50‰. Doch ist dieser Massstab nicht immer zuverlässig, da der grossen Dichtigkeit der Bevölkerung auf 1 km^2 nicht immer enge Wohnungsverhältnisse entsprechen und auch manche andere Momente seine ungünstige Wirkung wieder auszugleichen vermögen.

Aus dem gleichen Grunde wird durch schlechte sociale Verhältnisse, welche die Familie in eine enge Wohnung zusammendrängen (man kann besonders in grossen Städten oft 4—6 Personen und mehr auf ein Zimmer angewiesen finden), die Ansteckungsgefahr unendlich vergrössert; daher fallen in den unbemittelten Ständen der Tuberculose weit mehr als unter den besser situirten zum Opfer.

Früher glaubte man auch, eine erhebliche Differenz zwischen Stadt- und Landbevölkerung wahrnehmen zu können. Doch ist diese keineswegs constant. Freilich sollte man meinen, dass letztere der ausgedehnte Aufenthalt im Freien vor Infection schütze. Dafür herrschen aber in Bauernhäusern oft umso erbärmlichere Wohnverhältnisse; die Leute sind in enge, dunkle, niedrige Kammern zusammengepfercht, die kleinen Fenster werden ängstlich verschlossen gehalten; zum Theil mag auch der Umgang mit tuberculösem Vieh dazu beitragen, dass die Landbevölkerung mancher Districte in der Tuberculose-Mortalität mit den Grossstädten erfolgreich concurrirt.

Aus der Infectiosität der Phthise ergibt sich ferner, dass die Berufsarten, die Anwesenheit eines Tuberculösen vorausgesetzt, einen

grossen Einfluss auf die Entwicklung der Tuberculose ausüben. Alle jene Beschäftigungen, welche in geschlossenen Räumen vorgenommen werden, sind mit einer weit grösseren Gefahr der Ansteckung verbunden als die Beschäftigungen im Freien, und zwar ist, je mehr Menschen im Locale sind, die Wahrscheinlichkeit umso grösser, dass ein Tuberculöser sich darunter befindet, der in erster Linie seine nächsten Nachbarn zu bedrohen vermag.

Wir finden also Bureaubeamte, Kaufleute, Kellner in der Phthise-Mortalität sehr stark, Kutscher, Polizeisoldaten und Strassenkehrer (!) (Verf.) auffallend gering vertreten. Gerade die letzteren beweisen damit die untergeordnete Bedeutung des Strassenstaubes für die Tuberculose-Verbreitung. Gesteigert wird die Gefahr, wenn der Beruf gleichzeitig mit einer Staubentwicklung verbunden, wenn dem unachtsam ausgeworfenen Sputum die Gelegenheit zur raschen Vertrocknung und feinen Pulverisirung gegeben ist, und zwar wächst die Gefahr umsomehr, je feiner dieser Staub ist, z. B. bei Schreinern und Porzellanarbeitern. Wird der Staub feucht gehalten, so begegnet man der Gefahr einer Verstäubung in ziemlich vollständiger Weise. Vielfach kommt es auch auf die Natur und Art des Staubes an: auf specifische Schwere, hygroskopisches Verhalten, ob spitz, ob stumpf: besonders spitze Steinarten, welche das Epithel verletzen, erleichtern dem Tuberkelbacillus den Eintritt (Metallschleifer, Feilenhauer, Steinmetze).

Andererseits macht auch die Beschaffenheit des Arbeitslocals einen bedeutenden Einfluss geltend: in engen, niedrigen und besonders auch dunklen Räumen sind die Bacillen reichlicher in einem geringeren Luftvolumen enthalten und haben eine längere Lebensfähigkeit als in weiten, hohen, stark belichteten und besonders auch gut ventilirten Räumen. Da die Infectionsgefahr gewissermassen einem vom Infectionsherde des kranken Individuums ausgehenden Kreise entspricht und nach der Peripherie abnimmt, so ist, abgesehen von der individuellen Reinlichkeit des Erkrankten, wesentlich, wie enge die Arbeiter aneinander sind; wesentlich ferner, ob die Luft durch Transmissionen oder Hin- und Hergehen stark bewegt wird, oder ob die Arbeiter mehr an ihrem Platze gehalten sind; ob die Reinigung während der Arbeit, ob sie nachher oder so frühzeitig erfolgt, dass der Staub sich vor Beginn derselben abgelagert hat.

Um die Infectionsgefahr für die einzelnen Berufe zu überschauen, darf man nicht unberücksichtigt lassen, ob die Arbeiter, wie dies in manchen Berufsarten geschieht, in grösserer Anzahl in einer Kammer zusammen wohnen (Bäcker, Schlotfeger), eventuell in der Werkstätte schlafen oder einzeln auswärts. Die relativ günstigen Verhältnisse landwirthschaftlicher Arbeiter werden wieder dadurch ausgeglichen, dass sie,

soweit sie sich nicht im Freien aufhalten, in erbärmlichen Räumen zusammengezwängt werden.

Schon der grosse Einfluss, den die Dauer des Aufenthaltes in geschlossenen Räumen auf die Grösse der Infectionsgefahr ausübt, bringt es mit sich, dass Klima, geographische Lage und Jahreszeit als wichtige Factoren in Betracht kommen. Je kälter die Aussentemperatur ist, umsomehr zieht sich der Mensch in die schützenden Räume zurück, umsomehr werden Thür und Fenster geschlossen gehalten und staubförmige Infectionsstoffe angehäuft. Auch excessive Hitze wirkt im gleichen Sinne, ebenso reichliche Niederschläge. An sich aber hindert die Luftfeuchtigkeit bis zu einem gewissen Grade die Vertrocknung und Verstäubung des Sputums, während Winde sie fördern. Auf die Lebensdauer des Bacillus wirkt die In- und Extensität der Besonnung mächtig ein. Die wechselnden Beziehungen dieser Factoren sind höchst complicirt, so dass man bis heute keinem bestimmten Klima eine ausschlaggebende Bedeutung für Entwicklung oder Verhinderung der Tuberculose beilegen kann.

Alles kommt auf die Gesammtheit der Verhältnisse an. Eine Reihe von Beobachtungen z. B. sprechen dafür, dass Kohlenarbeiter in den Bergwerken trotz der reichlichen Einathmung von Kohlenstaub sehr wenig Schwindsucht zeigen. Man glaubte deshalb, dem Kohlenstaub eine schützende Kraft beimessen zu dürfen, ja, man war sogar geneigt, die Bergwerke als Curaufenthalt für Lungenkranke zu empfehlen (Schlockow, Valat, Desmarquette, Hervieux, Rimbault). Man stelle sich nun das Leben solcher Arbeiter vor: einen grossen Theil des Tages verbringen sie unter der Erdoberfläche in einem engen Raume mit feuchten, der Porosität entbehrenden, zum Luftwechsel vollkommen untauglichen, mit Wasserdunst gesättigten Wänden, abgeschnitten vom Sonnenlichte, bei der kümmerlichen Beleuchtung einer blakenden Oellampe, in sauerstoffarmer und kohlensäurereicher, durch Verwesung des Grubenholzes und der menschlichen und thierischen Ausscheidungen verunreinigter Luft; beim Verlassen des Bergwerkes sind sie grossen Temperaturwechsel ausgesetzt, sie leiden also unter fast all den Factoren, die man sonst als die Schwindsucht fördernd angesehen hat. Und doch diese frappant geringe Erkrankungsziffer! Wo bleibt hier die „ausschlaggebende Rolle der Disposition"? — Vom Standpunkte der Infection liegt die Erklärung nicht fern: Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft in diesen unterirdischen Räumen ist nach den vorgenommenen Messungen dem Sättigungspunkt nahe und macht es, selbst wenn das Sputum achtlos auf den Boden ausgeworfen wird, eine Vertrocknung und genügend feine Zer-

stäubung wegen der hygroskopischen Eigenschaft unmöglich, ähnlich wie bei den früheren Versuchen mit getrocknetem Sputum (s. S. 61). Hierin und nicht in der Kohle selbst, obwohl vielleicht auch deren desinficirende Kraft einen geringen Einfluss hat, liegt wohl der Hauptgrund dieser scheinbaren Immunität. Dafür spricht auch folgender von mir angestellter Versuch:

Ich liess 15 Thiere in einem engen Raume die Kohlenpartikelchen einer stark blakenden Lampe über zwei Wochen täglich stundenlang einathmen; in der dritten Woche setzte ich die gleichen Thiere noch einer Inhalation von verstäubtem Sputum aus; nach weiteren 6—9 Wochen tödtete ich die Thiere. Obwohl die Lungen und Bronchialdrüsen total von schwarzen Kohlepartikeln dicht durchsetzt waren, fanden sich *ausgedehnte tuberculöse* Herde, die zwischen den schwarzen Kohlenherden heller durchschimmerten.

Angesichts all dieser Thatsachen halte ich den Schluss für berechtigt, dass der **Infectiosität für das Zustandekommen der Tuberculose die weitaus grösste Bedeutung** eingeräumt werden muss. Soweit aber einzelne Aerzte demgegenüber gleichwohl geneigt sind, die Heredität als maassgebenden Factor anzusehen, werden wir die Basis dieser Lehre im folgenden Capitel zu beleuchten haben.

6. Capitel.

Heredität.

Es ist eine unbestrittene Thatsache, dass die Kinder tuberculöser Eltern häufig, wenn auch keineswegs regelmässig, tuberculös werden. Auf diese Erfahrung gestützt, wird von vielen Autoren der Heredität in der Aetiologie dieser Krankheit eine dominirende Bedeutung beigemessen. Dabei nimmt ein Theil, deren hauptsächlichster Vertreter Baumgarten ist, an, dass solche Kinder mit dem Bacillus bereits zur Welt kommen, während die meisten sich nur für die Vererbung einer gewissen Disposition aussprechen.

I. Vererbung des Bacillus.

Die Vererbung des Keimes selbst wäre als eine germinative, durch Infection des Spermas oder Eies bei der Zeugung oder als eine intrauterine, placentare zu unterscheiden.

A. Germinative Vererbung.

Tuberkelbacillen im Sperma.

Die germinative Vererbung von Seite des tuberculösen Vaters hätte zur nothwendigen Voraussetzung, dass sich im Samen Tuberkelbacillen befinden. Dies trifft wohl zu für die seltenen Fälle von Urogenitaltuberculose; wie steht aber die Frage, wenn das Urogenitalsystem gesund ist? Jani gibt an, auch im gesunden Hoden von acht an Lungentuberculose Gestorbenen fünfmal Tuberkelbacillen (vereinzelte?) mikroskopisch gefunden zu haben.

Sirena und Pernice sahen bei Hunden nach Injection von Sperma aus den Samenblasen eines tuberculösen Menschen Tuberculose entstehen, und Ziegler erwähnt noch ähnliche Resultate von Solles und von Foà, die mir aber im Original nicht zugängig waren.

Ferner berichtet Spano das auffallende Resultat, in sechs Fällen von Phthise im Sperma (fünfmal aus den Samenblasen, einmal aus dem Hoden entnommen) theils durch Verimpfung, theils durch den Culturversuch (?), theils mikroskopisch Tuberkelbacillen nachgewiesen zu haben.

Jäckh ist es gelungen in zwei Fällen von ausgebreiteter Lungenphthise mit Miliartuberculose der verschiedensten Organe, der Nieren, Leber, zum Theil auch der Prostata und des Peritoneums, im Samenblasen-, respective Hodeninhalt Tuberkelbacillen zu finden.

Abgesehen davon, dass durch den mikroskopischen Nachweis bei Jani's Fällen noch nicht die Lebensfähigkeit erwiesen ist, lassen überhaupt diese positiven Befunde am Gestorbenen in keiner Weise die Schlussfolgerung auf den Lebenden, noch sexuell Activen zu; vielmehr spricht die unveränderte Beschaffenheit der Hoden dafür, dass die Bacillen nur kurze Zeit dort verweilten, also erst gegen das Lebensende dorthin gelangt sein können. Aus dem gleichen Grunde sind auch die Samenbefunde bei Miliartuberculose überhaupt nicht massgebend.

Negative Resultate liegen von Rohlff und Westermayer vor; ersterer verimpfte das Sperma von 10 an Schwindsucht verstorbenen Personen in die vordere Augenkammer von Ziegen und Kaninchen, letzterer die zerstückelten Hoden von 14 solchen Personen (und, wie ich gleich beifügen will, von 3 Leichen die Ovarien) in die Bauchhöhle von Kaninchen. Beide bewiesen durch ihre übereinstimmend negativen Resultate, dass das Sperma Tuberculöser bei gesundem Urogenitalapparat keine oder höchstens ausnahmsweise Bacillen enthalte.

Walther hat von 12 Phthisikerleichen 161 Hoden-, 48 Nebenhoden- und 63 Prostata-Schnitte sorgfältig untersucht und nicht einen einzigen Bacillus finden können. Mit dem gleichen Material stellte er von 9 Leichen auch Impfversuche an Thieren an, stets mit negativem Erfolge.

Dobroklonski untersuchte den Samenblaseninhalt von 25 an Lungentuberculose Verstorbenen, theils durch Ausstrichpräparate, theils durch Verimpfung auf Meerschweinchen. Nur in einem Falle, wo eine Nebenhodentuberculose bestanden, war das Resultat positiv, in den 24 übrigen dagegen negativ.

Nebenbei sei hier an die zwei von Vätern mit Hodentuberculose erzeugten Kinder erinnert, die nach $^3/_4$, resp. 2 Jahren vollkommen gesund waren (Simmonds).

Eine häufigere Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Sperma würde übrigens auch eine weit grössere Frequenz der primären Genitaltuberculose bei Frauen Tuberculöser oder besonders bei Puellae publicae zur Folge haben, als thatsächlich der Fall ist.

Der Annahme einer Vererbung von Seite des Vaters fehlt also von vornherein die Conditio sine qua non, der Keimgehalt des Spermas.

Beobachtungen, die eine Uebertragung congenitaler Tuberculose durch den Vater wahrscheinlich machen, liegen bis jetzt nicht vor.

Der von Sarwey-Baumgarten mitgetheilte Fall — Befund eines Käseherdes der oberen Halswirbel bei einem todtgeborenen Kinde — kann

in keiner Beziehung als Beweis gelten. Denn es war die Untersuchung auf Bacillen negativ, die Impfversuche hatten nur ein sehr zweifelhaftes Resultat, und der histologische Befund von Riesenzellen lässt eine Verwechslung mit Syphilis zu, bei der gleichfalls, z. B. in Lebergummata — Schmorl und Kockel — solche Riesenzellen gefunden werden. Ausserdem ist die Angabe über den Vater, der an „beständigem Husten mit üblem Auswurf“ gelitten haben soll, eine vieldeutige.

Thierversuche.

Günstiger als beim Menschen würden die Bedingungen einer germinativen Uebertragung durch Sperma beim Meerschweinchen liegen, da hier die Tuberculose weit rascher sich generalisirt.

Landouzy's und Martin's Versuche konnten ihrer mangelhaften Anordnung wegen, wie dies schon Rohlff, Baumgarten und Gärtner betont haben, nicht als massgebend für diese Frage angesehen werden.[1]

Cavagnis hat durch Verimpfung des Hodens eines tuberculösen Kaninchens, Gärtner durch künstlich ejaculirten Samen tuberculöser Meerschweinchen (unter 32 Proben fünfmal) Tuberculose hervorrufen können. Noch öfter (in circa 50%) fand Gärtner den Samen tuberculös, wenn der Hoden direct inficirt war.

Um möglichst günstige Chancen für die germinative Uebertragung zu schaffen, injicirte Gärtner den [illegible] Tuberkelbacillen in die Testikel von 22 Kaninchen und 21 Meerschweinchen und setzte diese mit 59, beziehungsweise 65 gesunden Weibchen zusammen. Die von diesen abstammenden Föten und Jungen (29 Kaninchen und 45 Meerschweinchen) zeigten sich jedoch in keinem Falle tuberculös (ein Fall einer später acquirirten Fütterungstuberculose ausgenommen).

Ebensowenig konnte Verfasser an 32 Föten und Jungen, die von 20 an den Hoden inficirten Meerschweinchen abstammten, weder mikroskopisch noch durch Verimpfung eine Spur von Tuberculose constatiren.

Dieses negative Resultat bei den Abkömmlingen wird umso bedeutsamer, als die Weibchen, und zwar von Gärtner's (l. c., S. 248) 59 Kaninchen neun, von den 65 Meerschweinchen fünf, von des Verfassers 28 Meerschweinchen eins, Genitaltuberculose infolge der Cohabitation acquirirt hatten.

Wenn also hier unter den denkbar günstigsten Bedingungen eine germinative Uebertragung niemals eintrat, so fehlt es für die Annahme einer solchen beim Menschen an jeder objectiven Grundlage.

Rein klinische Beobachtungen aber an Mensch und Thier (so z. B. Johne), die sich darauf beschränken, dass die Nachkommen eines bestimmt

[1] Irrthümlicherweise haben die genannten Autoren statt des Spermas das zur Bildung des Vaginalpfropfes dienende Secret von Meerschweinchen verimpft.

tuberculösen Vaters wieder tuberculös werden, sind so vielen Fehlerquellen (extrauterine Ansteckung) ausgesetzt, dass sie als wissenschaftliches Beweismaterial in dieser Frage werthlos sind.

Tuberkelbacillen im Ei.

Gegen eine germinative Vererbung wurde ferner schon von Virchow die innere Unwahrscheinlichkeit geltend gemacht, dass ein unter dem Einflusse des Tuberkelbacillus stehendes, von diesem invadirtes Ei seine Entwicklungsfähigkeit bewahrt und normal ausreift. Maffucci und später Baumgarten suchten zwar diesem Einwande zu begegnen, indem sie Hühnereier mit dem Bacillus der Hühnertuberculose inficirten und ausbrüten liessen.

Maffucci erhielt von 18 Eiern 9 Küchlein, alle zart und klein, von denen 2 am 20., beziehungsweise 32. Tag gestorben, nur mikroskopisch, das am 40., 47., 78. Tage und nach $4\frac{1}{2}$ Monaten gestorbene auch makroskopisch sichtbare tuberculöse Veränderungen zeigten. Baumgarten erzielte von 12 geimpften Eiern 2 Küchlein, die sich bei ihrem Tode nach 4 bis $4\frac{1}{2}$ Monaten als tuberculös erwiesen.

Es liegt auf der Hand, dass es unzulässig ist, das Vogelei mit dem davon grundverschiedenen Ei des Säugethieres zu vergleichen — unzulässig, diese Impfungen ins Hühner-Eiweiss oder -Eigelb, die höchstens einer placentaren Infection gleichkommen, auf eine Stufe zu stellen mit einer germinativen Uebertragung beim Menschen, die nur durch eine Infection der Keimscheibe nachzuahmen wäre. — Im Ovarium hat man bis jetzt noch keine Tuberkelbacillen gefunden.

B. Placentare Uebertragung.

Besser fundirt ist die Annahme einer placentaren Uebertragung. Zwar ist bekanntlich der mütterliche Kreislauf vollkommen von dem fötalen getrennt und bildet die Placenta ein undurchdringliches Filter für corpusculäre Elemente; doch hat sich gezeigt, dass besonders bei acuten Infectionskrankheiten, z. B. Variola, Typhus, Milzbrand, Cholera (Masern, Scharlach), in seltenen Ausnahmefällen und unter Verhältnissen, die wir vorerst nicht übersehen (vielleicht bei hohem Fieber und dadurch verursachten Gefässläsionen der Placenta, Epitheldefecten in den Chorionzotten, Blutungen etc.), die Scheidewand durchbrochen wird und die im mütterlichen Blut vorhandenen Bakterien in den fötalen Organismus gelangen.

Die intrauterine Infection in einem bestimmten Falle ist nur dann endgiltig erwiesen, wenn tuberculöse Veränderungen im Fötus oder im Neugeborenen entweder unmittelbar oder so kurze Zeit nach der Geburt festgestellt werden, dass durch deren Sitz und Entwicklungsstadium eine

Infection post partum ausgeschlossen werden kann. Andernfalls wird man der Annahme einer extrauterinen Infection umsoweniger die Berechtigung absprechen können, als zu derselben gerade in den ersten Lebenswochen, besonders durch eine tuberculöse Mutter, reichliche Gelegenheit sich darbietet.

Die schon von Virchow betonte leichte Verwechselung congenitaler Syphilis und Tuberculose, sowie das Vorkommen pseudotuberculöser Veränderungen, die makroskopisch vollkommen den tuberculösen gleichen (einen solchen Fall hat Henle bei neugeborenen Zwillingen beschrieben), macht den Nachweis der Tuberkelbacillen unbedingt erforderlich. Deshalb sind die älteren Mittheilungen über congenitale Tuberculose mit grosser Reserve entgegenzunehmen.

Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen.

Ueber congenitale Tuberculose liegen zunächst Beobachtungen vor von:

Charrin 1873. Der 7½ monatliche Fötus einer Phthisica starb am dritten Tage post partum und hatte weitverbreitete Tuberculose der Abdominalorgane, in der Lunge nur vereinzelte Tuberkel.

Berti. Ein am neunten Tage post partum gestorbenes Kind einer Phthisica hatte zwei kleine verkäste Cavernen des rechten Unterlappens. Ueber die anderen Organe ist nichts angegeben.

Merkel 1875. Das Kind einer zwei Tage post partum gestorbenen Mutter mit Cavernen und miliarer Lungentuberculose brachte eine erbsengrosse Geschwulst am harten Gaumen mit zur Welt, die käsig zerfiel; zugleich Verkäsung der Halsdrüsen, ein Käseherd am linken Hüftgelenk. Tod.

Jacobi berichtet 1892 von einem 1891 beobachteten Fall. Der siebenmonatliche Fötus einer tuberculösen Mutter hatte in Leber, Milz, Pleura und Peritoneum Tuberkel.

Sabouraud fand bei einem elf Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde (dessen Mutter zwei Monate nach der Niederkunft starb) in der Leber und Milz zahlreiche 2 mm grosse Tuberkel (Tuberkelbacillen) und

Lannelongue unter 1005 Fällen chirurgischer Tuberculose im Alter von 0—15 Jahren drei Fälle, welche mit Wahrscheinlichkeit auf congenitalen Ursprung sich zurückführen lassen: eine tuberculöse Osteoarthritis des Knies, am 15. Tage nach der Geburt entstanden, begleitet von tuberculösen Abscessen; tuberculöse Abscesse in der Tarsal- resp. Malleolengegend bei einem dreiwöchentlichen und tuberculöse Ostitis bei einem 16tägigen Kinde.

Ferner berichtet Rindfleisch von einem achttägigen Kind mit käsiger Pneumonie und grossen Käseknoten in der Leber; Mutter floride Phthise.

Dazu käme noch ein von Hochsinger beobachteter Fall von Syphilis und Tuberculosis congenita (31 Tage post partum gestorben). Die zwei anderen von Hochsinger angegebenen Fälle (in der 6. und 16. Woche post partum gestorben) sind nicht ganz einwandsfrei, ferner

Hahl. 16tägiges Kind mit Herden in der Leber und Milz, weniger in den Lungen.

Bugge. Bei dem 8monatlichen Fötus (30 Stunden post partum gestorben) einer an generalisirter Tuberculose leidenden und kurz darauf

gestorbenen Mutter im Blute der Nabelvenen und am Schnittpräparat der Leber, in dem Lumen eines Gefässes frei eingelagert, einige Tuberkelbacillen.

Bolognesi mit ungenauen, zum Theil sich widersprechenden Angaben.

Dolëris und Bourges, ein sehr zweifelhafter Fall von einem fünfwöchentlichen (?) Kinde.

Auché und Chambrelent: Frau mit hochgradiger Tuberculose, stirbt drei Tage nach der vorzeitigen Entbindung (sieben Monate). Zahlreiche käsige Tuberkel in der Placenta. Bei der Autopsie des 26 Tage post partum gestorbenen Kindes ergaben sich in Leber, Milz, Lunge und im rechten Endocard Tuberkelknötchen. Impfung positiv.

Gegen die Möglichkeit, dass in den fraglichen Früchten einzelne Bacillen, die vielleicht noch keine anatomischen Veränderungen hervorgerufen haben, dem Nachweis entgehen, hat man sich dadurch gesichert, dass man Organtheile der Föten, besonders Leber, Milz etc., auf passende Thiere verimpfte.

Von dem ersten diesbezüglichen Versuche von Landouzy und Martin wird weiter unten die Rede sein. Schmorl und Birch-Hirschfeld fanden — es ist dies der erste sicher festgestellte Fall beim Menschen — bei einem an Miliartuberculose gestorbenen graviden Mädchen Tuberkelbacillen in grösseren Herden der Placenta, sowie im Lumen der Lebercapillaren des zugehörigen 7monatlichen Fötus. Die anscheinend gesunde Leber, Niere etc. erwies sich auch bei der Verimpfung tuberculös. — Armanni rief durch die Organtheile (Milz, Leber, Gehirn) des Fötus einer an Tuberculose gestorbenen Frau beim Versuchsthiere Tuberculose hervor. — Lehmann fand zahlreiche tuberculöse und verkäste Herde bei einem 24 Stunden nach der Entbindung gestorbenen Kinde einer Phthisika. — Thiercelin und Londe beobachteten zwei Kinder, deren Mütter bald nach der Geburt an Lungen- und Darmtuberculose starben (nicht obducirt). Im ersten Falle fanden sich in Milz, Leber und Nieren des nach vier Tagen gestorbenen Kindes massenhaft Tuberkelbacillen; makroskopische Veränderungen fehlten. Ein Meerschweinchen, mit dem Nabelstrangblut geimpft, starb an allgemeiner Tuberculose. Im zweiten Fall wurde das Kind nicht secirt, aber es führte die Ueberimpfung von Placentarstückchen zur Tuberculose des Meerschweinchens.

Mit positivem Erfolge haben noch verimpft: Herrgott und Haushalter amniotische Flüssigkeit einer im sechsten Monate der Gravidität an Phthise gestorbenen Frau, — Londe Nabelvenenblut und anscheinend gesunde Organe dreier Föten tuberculöser Mütter — und Aviragnet und Préfontaine Theile der Placenta einer an Miliartuberculose im siebenten Graviditätsmonat gestorbenen Frau und der Leber ihres Fötus.

Bar und Renon verimpften 5mal das Placentarblut der Nabelvene auf Meerschweinchen, darunter 3mal mit negativem und 2mal mit positivem Erfolge. In den letzteren Fällen handelte es sich um Mütter im letzten Stadium der Phthise.

Auch die Thiermedicin weist ähnliche Beobachtungen auf, und verdanken wir ihr, resp. Johne den ersten exacten Nachweis eines intrauterinen Ueberganges der Tuberkelbacillen. Er betraf einen von einer tuberculösen Kuh stammenden, achtmonatlichen Kalbsfötus mit Tuberkeln in der Lunge und den Bronchialdrüsen, besonders aber in der Leber.

Ihm reihen sich zwei Fälle von Malvoz und Brouwier an: Der achtmonatliche Fötus einer Kuh mit generalisirter Tuberculose zeigt zahlreiche Tuberkel in der Leber, der Leberhilusdrüse und den Bronchialdrüsen, während die Lunge frei ist. — Weniger beweisend ist der zweite Fall: Ein sechswöchentliches Kalb hat zwei Käseherde in der Leber, ferner Verkäsung der Leberhilus- und Bronchialdrüsen, die Lunge und der Darm waren frei.

Csokor beobachtete bei einer an allgemeiner Tuberculose leidenden Kuh einen Fötus mit Käseherden im Lig. hepato-duodenale. — Ferner drei Fälle von Bang: Ein Fötus mit nussgrosser, verkäster Drüse im Leberhilus, ein zweitägiges Kalb mit verkästen Mesenterial- und Bronchialdrüsen; in der Lunge Miliartuberkel, ebenso in der Leber. Ein 15tägiges Kalb mit nussgrosser Drüse am Leberhilus, subniliaren Lebertuberkeln, verkästen Mesenterial-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen etc. — Auch Mc. Fadyean beobachtete ein fünftägiges Kalb mit käsigen Herden in der Leber und den Portaldrüsen. — Siegen fand bei 32 Kälbern unter 14 Tagen und bei 6 Föten Tuberkelbacillen. In einem Falle war die Placenta einer tuberculösen Kuh tuberculös afficirt.

Lungwitz (und Kockel) beobachtete unter 200 Fällen von Rindertuberculose im Dresdener Schlachthaus 2 Fälle von Tuberculose bei Föten. Die Infection ging anscheinend von der Porta aus. Im ersten Falle hatte die Mutterkuh neben ziemlich ausgebreiteter Tuberculose der verschiedensten Organe auch Tuberculose des Uterus, wobei innerhalb der Cotyledonen die dicht unter dem Chorion liegenden Theile mütterlicher Zotten an zahlreichen Stellen, an einigen Stellen auch die fötalen Zotten zerstört und in eine aus Eiterkörperchen und Kerntrümmern bestehende Masse verwandelt waren. In den tuberkelähnlichen Herden der Schleimhaut und den Detritusmassen lagen zahlreiche Tuberkelbacillen, innerhalb der Substanz der fötalen Zotten nur wenige. Im zweiten Falle war ein ähnlicher Befund bei Mutter und Fötus.

Nocard fand bei einem siebenmonatlichen Fötus in den geschwollenen Leberhilusdrüsen und an der Leberoberfläche zahlreiche Tuberkelbacillen; die tuberculöse Mutterkuh zeigte tuberculöse Veränderungen an den Cotyledonen (Tuberkelbacillen).

Ausserdem wurde noch von Grancher, Köhler, Misselwitz, Bang, Bayersdörfer, Beckers, Ruser, Baerlund, Csokor, Galtier, Chauveau, Bucher und bei einem freilich schon drei Wochen alten Kalbe von Lehoff congenitale Tuberculose beobachtet, wobei aber die Angaben weniger genau sind.

Experimentelles.

Die geringe Anzahl von Früchten tuberculöser Mütter, die unter natürlichen Verhältnissen sich dem einzelnen Forscher darbot, veranlasste

den Versuch, die Erblichkeitsfrage auf experimentellem Wege zu lösen. Man inficirte daher Weibchen vor oder nach der Conception mit Tuberkelbacillen und untersuchte deren Nachkommenschaft.

Die ersten positiven Ergebnisse in dem Sinne, dass die Früchte experimentell inficirter Mütter sich als tuberculös erwiesen, werden von Landouzy und Martin und de Renzi berichtet. Diese vielfach citirten Versuche können jedoch ebensowenig als einwandfrei gelten, wie die Befunde Koubassoff's, der den Uebergang der Bacillen angeblich mikroskopisch nachgewiesen hat. (Siehe die treffende Kritisirung derselben bei Gärtner, S. 128 und 187—188, und bei Straus, S. 545—547.)

Cavagnis (1885—1886) erzeugte durch Verimpfung der Milz eines von einem tuberculösen Weibchen geborenen Meerschweinchens Tuberculose.

An einem umfangreichen Materiale ist es nur Gärtner gelungen, bei intraperitonealer, intravenöser oder intratrachealer Infection von Mutterthieren eine Nachkommenschaft zu erzielen, die in circa 5—10% der Fälle sich als congenital-tuberculös erwies.

Gärtner injicirte 102 weissen Mäusen, darunter 71 Weibchen, 1—2 Theilstriche einer Suspension von Reincultur in die Bauchhöhle, um dadurch einen Eintritt in die Eizelle möglichst günstig zu gestalten. Er erzielte 19 brauchbare Würfe mit 96 Jungen. Letztere wurden in toto zu Brei verrührt und meist zu je drei in die Bauchhöhle von Meerschweinchen übertragen, wobei sich herausstellte, dass ein Uebergang der Bacillen auf die Frucht unter 19 Würfen 2mal stattgefunden hatte.

Um ferner der Miliartuberculose analoge Verhältnisse zu schaffen, spritzte Gärtner je $^1/_4$—2 cm³ Tuberkelculturen in die Ohrvene von zehn trächtigen Kaninchen, welche 51 (darunter 25 todte oder unreife) Früchte lieferten. Von diesen (51) waren 5, das ist 10%, an Tuberculose erkrankt. Niemals war jedoch der ganze Wurf, sondern immer nur 1—2 Junge tuberculös.

In der Absicht, der gewöhnlichsten Form der Tuberculose beim Menschen, der Lungenphthisis, gerecht zu werden, injicirte Gärtner 64 Mäuseweibchen je einen Tropfen Reincultur von Tuberkelbacillen in die Trachea. Mehrere starben alsbald, doch erhielt er 18 brauchbare Würfe mit 74 Jungen, welche auf 32 Meerschweinchen verimpft wurden. Unter 9 von den 18 Würfen hatten sich tuberculöse Junge befunden.

Bei späterer ähnlicher Impfung von 25, resp. 28 Weibchen konnte Gärtner jedoch nur ein tuberculöses Junges erzielen.

Weit grösser ist die Zahl der Autoren, welche bei den Früchten tuberculöser Mütter die Abwesenheit von Tuberculose constatiren konnten.

Straus hat wiederholt die Organe des menschlichen Fötus einer hochgradigen Phthisika auf Meerschweinchen mit negativem Erfolge übertragen.

Auch v. Leyden, 1884, erzielte mit den Organen (Leber, Milz, Lunge) eines lebend geborenen Kindes einer Phthisika, welches wenige Minuten nach der Geburt starb, sowie den Organen eines Meerschweinchenfötus (von tuberculöser Mutter) keine Impftuberculose.

Von Nocard, 1885, wurden die Organe von 32 Föten, stammend von 4 tuberculösen Kaninchen und 8 tuberculösen Meerschweinchen, auf 32 Meerschweinchen verimpft. Resultat negativ.

Wolff 1886 hat an 42 Kaninchen- und Meerschweinchenföten tuberculöser Mütter weder makro- noch mikroskopisch tuberculöse Veränderungen oder Bacillen nachweisen können, doch ergab sich in einem Falle der Impfversuche ein positives Resultat.

Jaquet konnte in mehreren menschlichen Föten tuberculöser Mütter mikroskopisch keine Tuberkelbacillen finden.

Weitere erfolglose Verimpfungen wurden von Galtier mit den Organen der Jungen von neun tuberculösen Meerschweinchen, sowie den Organen des Kalbes einer tuberculösen Kuh gemacht; ferner von Grancher und Straus mit Leber, Milz und Lunge der Föten (49 Impfungen) von 9 tuberculösen Meerschweinchenweibchen; ein anderer Theil der Nachkommenschaft dieser Mütter wurde nach 5 Monaten, 1 Jahr, 15 und 16 Monaten getödtet, ohne bei der Section eine Spur von Tuberculose zu zeigen.

Eine besonders eingehende Untersuchung verdanken wir Sanchez Toledo. Dieser injicirte je 1 cm^3 reichlicher Bacillenemulsion in die Vene von 15 Meerschweinchenweibchen, die regelmässig nach 12—20 Tagen starben. In den von ihnen abstammenden 35 Föten fand man in Leber und Milz weder mikroskopisch Bacillen, noch konnte man Culturen aus dem Blute dieser Thiere anlegen, noch hatte die Verimpfung ein positives Resultat. Die Impfthiere blieben mehr als 6 Monate am Leben und waren frei von Tuberkeln. Das gleiche Resultat ergaben 17 Föten von 11 in die Brusthöhle geimpften Meerschweinchenmüttern, sowie 13 Föten von 9 subcutan mit Sputum geimpften Thieren. Im ganzen erwiesen sich also die 65 Föten von 35 tuberculösen Müttern als nicht tuberculös.

Vignal verimpfte Leber und Milz von 11 menschlichen Föten und Todtgeborenen phthisischer Mütter, sowie 17 Placenten tuberculöser Frauen und endlich die Organe von 31 kleinen Meerschweinchen tuberculöser Mutterthiere. Die geimpften Thiere lebten zum Theile über 5 Monate, keines wurde tuberculös.

Auch Baumgarten,[1] dem Hauptvertreter der Hereditätslehre, gelang es trotz vielfacher Bemühung nicht, in den Organen der aus der Paarung von tuberculös inficirten Kaninchen hervorgegangenen Embryonen oder Neonaten mikroskopisch oder durch Impfversuche Tuberkelbacillen nachzuweisen.

---

[1] Von dem einzigen Falle, in dem Baumgarten $^1/_2$ Jahr nach der Geburt einen hirsekorngrossen Knoten in der Leber eines solchen Kaninchens fand, ohne Bacillen nachweisen zu können, sagt er selbst, dass dieser nicht streng beweisend sei

Treissier verimpfte Leber und Lunge dreier todtgeborener Kinder phthisischer Mütter. Resultat negativ.

Auch Verf. machte im Jahre 1888/89 eine Anzahl diesbezüglicher Versuche:

a) Bei 96 von tuberculösen Müttern geborenen und in der ersten Zeit getödteten Thieren konnte ich während einer fünfwöchentlichen Beobachtungszeit keine Abweichung von der normalen Entwicklung, geschweige denn eine Tuberculose constatiren.

b) Ferner wurden Theile der Leber, als des beim Uebergange hauptsächlich betroffenen Organes, von 25 kleinen todtgeborenen Jungen tuberculöser Mütter auf andere Thiere übertragen. In keinem Falle erwies sich die Leber tuberculös.

c) Um dem Einwande zu begegnen, dass vielleicht in anderen Theilen des Fötus sich die Bacillen abgelagert hätten, wurden von mir ganze Embryonen im frühen Entwicklungsstadium, von tuberculösen Müttern stammend, zerkleinert und sämmtliche Theile davon, und zwar 96 Embryonen auf 114 Thiere verimpft; selbst in diesem Falle wurde keines der geimpften Thiere tuberculös.

d) Von Mutterthieren, die an Impftuberculose der Genitalien litten, wurden 12 Embryonen zerkleinert und sämmtliche Theile verimpft, ebenso Lebertheile von 4 Jungen, die gleichfalls von einer an Genitaltuberculose leidenden Mutter geworfen waren; auch hier waren die Resultate sämmtlich negativ, also von 233 Früchten keine tuberculös.

Kritik.

Fassen wir nun die Thatsachen, die für eine placentare Vererbung sprechen, zusammen, so liegen beim Menschen im ganzen circa 20 Fälle vor, von denen für die Möglichkeit der placentaren Vererbung ein Theil mit Sicherheit, ein erheblicher Theil aber nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit spricht, so dass er nicht als vollgiltiger Beweis angesehen werden kann.

Die Thiermedicin weist eine nicht unerheblich grössere Zahl auf, und dürfte die Tuberculose bei neugeborenen Kälbern bisher in ihrer Häufigkeit selbst noch unterschätzt worden sein, da in den Schlachthäusern mit Rücksicht auf den Geschäftsbetrieb die für solche Untersuchungen nothwendige Zeit und oft wohl auch das Interesse fehlt. Seitdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde, ist die Zahl dieser Fälle gestiegen. Während z. B. in Kiel früher in $8^{1}/_{4}$ Jahren nur 9 tuberculöse neugeborene Kälber gefunden wurden, konnte Klepp, seitdem er darauf achtete, in der kurzen Zeit von 5 Monaten unter 4058 neugeborenen Kälbern 26 tuberculöse = 0·64% constatiren, und später in einem Monat 10 unter 847 —

(18%). Man sieht aber daraus, dass selbst bei genauester Beobachtung die angeborene Tuberculose auch beim Thiere immerhin noch zu den grossen Seltenheiten gehört.

Was den experimentellen Theil anlangt, so hat Gärtner zweifellos den Nachweis geliefert, dass bei den verwendeten Thieren (Kaninchen und weissen Mäusen) unter Umständen ein Uebergang der Tuberkelbacillen von der Mutter auf die Frucht stattfinden kann. Doch darf nicht übersehen werden, dass diese Thiere mit Tuberkelbacillen förmlich überschwemmt wurden. Man stelle sich nur vor, dass, um dem Gärtner'schen Infectionsmodus zu entsprechen, einer graviden Frau von 70 *kg* Körpergewicht 350 *g* (!) einer starken Tuberkelbacillen-Aufschwemmung in die Trachea oder 35—140 *g* (!) in die Blutbahn oder circa $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{4}$ **Liter** in die Bauchhöhle injicirt werden müssten. Ein Uebergang unter solchen ganz abnormen Bedingungen ist schliesslich nicht auffallend und berechtigt nicht ohne weiteres zu einem Schlusse auf die natürlichen Verhältnisse beim Menschen. Die Gärtner'schen Versuche sind auch deshalb nicht ganz massgebend, da es sich nicht um eine isolirte Lungentuberculose, sondern um eine zum Theile von der Lunge ausgehende Allgemeintuberculose der Muttermäuse handelte.

Wenn ich dem die zahlreichen anderen Fälle entgegenhalte — von 9 Autoren, die unter mehr als 340 Thierföten hochgradig tuberculöser Mütter nur zweimal (Wolff und Cavagnis) ein positives Resultat durch Verimpfung erzielten — so beweisen auch diese Versuche wohl die Möglichkeit des placentaren Ueberganges, aber vor allem auch dessen Seltenheit, da selbst unter den erheblich günstigeren Bedingungen — bei Miliartuberculose — sich eine derartige Vererbung nicht zeigt oder doch nur bei einer Versuchsanordnung, die allen natürlich gegebenen Verhältnissen widerspricht.

Legen wir uns also die zwei Fragen vor, ob die **placentare Vererbung möglich**, und ob sie so häufig ist, dass sie die **Hauptverbreitungsweise** der Tuberculose bildet, so müssen wir die erste unbedingt **bejahen**, die zweite ebenso unbedingt **verneinen.**

Wenn einerseits ein Siebentel aller Menschen an Tuberculose stirbt und ausserdem noch ein erheblicher Theil tuberculöse Herde in sich birgt, so müsste, die Erblichkeit als ausschliesslicher oder fast ausschliesslicher Modus der Uebertragung, wie Baumgarten u. A. wollen, vorausgesetzt, auch annähernd ein Siebentel der Menschen den Keim bereits bei der Geburt in sich tragen.

Nun versichern aber die namhaftesten Pathologen, wie Virchow, dass sie — bei jahrzehntelanger Erfahrung — niemals einen wirklichen Fall congenitaler Tuberculose gesehen haben, oder bezeichnen solchen Fall als eine Rarität, die vielleicht nur bei Uterustuberculose der Mutter vorkomme.

In Preussen allein werden bei einer Bevölkerung von 30 Millionen jährlich 40,000 Kinder todt geboren und sterben 70,000 Kinder unter einem Monat. Wenn also von den Millionen Kindern unter einem Monat, die nur im Laufe der letzten 15 Jahre in den Culturstaaten gestorben, ein Siebentel den Keim in sich getragen haben soll, und ich nehme nur jenen kleinsten Theil, der in pathologischen Instituten, Krankenhäusern und Gebäranstalten obducirt wurde, wo seit vielen Jahren die Aufmerksamkeit der Pathologen auf diesen Punkt gerichtet ist — von den Schlachthäusern ganz abgesehen — was bedeuten solchen ungeheuren Summen gegenüber die 20 zum Theil noch zweifelhaften Beobachtungen beim Menschen?

Würde es nicht die Thatsachen geradezu auf den Kopf stellen, wenn man daraufhin die Lehre begründen wollte, die congenitale Uebertragung sei der fast ausschliessliche oder auch nur häufige Weg der Verbreitung? Objectiv wird man nur schliessen können, dass sie eine seltene Ausnahme bilde, die nur unter ganz besonderen Verhältnissen eintrete.

Bedingungen des Ueberganges der Tuberkelbacillen.

Diese ganz besonderen Verhältnisse beruhen wohl darin, dass die feste Scheidewand, welche die Placenta zwischen mütterlichem und fötalem Kreislauf bildet, durchbrochen wird **und** dass gleichzeitig Bacillen an diese Stelle gelangen!

Am ehesten können beide Bedingungen gleichzeitig erfüllt sein, wenn ein tuberculöser Herd in der Placenta selbst sich gebildet hat. Beide Bedingungen können auch zufällig zusammentreffen, wenn unter irgend welchen Einflüssen, hohem Fieber, Toxinwirkung, in der Placenta Integritätsstörungen der Zottengefässe eingetreten sind und gleichzeitig Bacillen in so reichlicher Menge im mütterlichen Blute kreisen, dass deren einige gerade an die betreffende defecte Stelle gelangen.

Tuberkelherde in der menschlichen Placenta sind nach allem, was wir bisher wissen, selten; geraume Zeit hat man dieses Organ sogar für immun gegen Bacillen gehalten. Der Befund von Bacillen und die positive Verimpfung, über die von einigen Autoren Berichte vorliegen, sind noch kein Beweis für eine tuberculöse Veränderung des Gewebes. Wirkliche Placentartuberculose haben Lehmann bei einer an ausge-

breiteter Miliartuberculose gestorbenen Frau und Schmorl und Kockel bei drei Frauen constatirt, von denen zwei an acuter Miliartuberculose, die dritte an chronischer Lungenschwindsucht zugrunde gegangen waren.

Beim Rindvieh scheint die Placentartuberculose häufiger zu sein; Siegen, Kockel und Lungwitz, Nocard berichten von solchen Beobachtungen. Es erklärt sich daraus, dass auch congenitale Tuberculose beim Thiere etwas häufiger als beim Menschen gefunden wurde; zugleich geht daraus hervor, dass es falsch wäre, aus der Verbreitung angeborener Tuberculose bei nüchternen Kälbern einfach auf den Menschen zu schliessen.

Die Placentartuberculose kommt wohl darum beim Rinde häufiger vor, weil auch die Uterustuberculose, die beim Menschen selten ist, sowie überhaupt die Unterleibstuberculose bei Kühen — nach Kockel und Lungwitz — eine recht häufige Krankheit darstellt, die auch ohne gleichzeitige Allgemeintuberculose beobachtet wird.

Beim Menschen sind, wie die pathologische Erfahrung zeigt, die tuberculösen Herde in der Placenta sogar dann selten, wenn die Blutbahn in reichlichster Weise mit Bacillen überschwemmt war — Miliartuberculose — und in allen Organen massenhafte Ablagerung derselben und Tuberkelentwicklung sich zeigte. Schmorl und Kockel, denen wir eine der ersten Beobachtungen von Placentartuberculose verdanken, heben dieses Factum eigens hervor; nur möchte ich die Ursache nicht mit jenen Autoren in der geringeren Disposition dieses Organs, sondern in der grösseren Weite des Gefässsystems erblicken, das eine Ablagerung und ein Festhalten kreisender Bacillen minder begünstigt als enge Capillaren.

In den wenigen Fällen congenitaler Tuberculose finden wir thatsächlich, soweit Untersuchungen darüber vorliegen, fast stets tuberculöse Veränderungen in der Placenta etablirt, so dass letztere wohl mit jener in **ursächlichem Zusammenhang** stehen und die **hauptsächlichste,** wenn nicht ausschliessliche **Vorbedingung** dafür bilden.

Aber selbst wenn in der mütterlichen Placenta ein tuberculöser Herd sich gebildet hat, stehen dem Uebergang der Bacillen in den fötalen Kreislauf noch manche Hindernisse entgegen.

Schmorl und Kockel heben bei ihren genauen histologischen Untersuchungen der Placentartuberculose hervor, dass die Placentarzotten sich, „selbst wenn sie vollständig von der tuberculösen Neubildung ummauert sind“, meist lange Zeit völlig oder fast vollständig intact erhalten und sich ganz scharf von dem sie umgebenden Granulationsgewebe unterscheiden. „Selbst diejenige Zotte, an deren Oberfläche die primäre Ansiedlung der Tuberkelbacillen stattfand und die infolgedessen des zelligen Ueberzuges streckenweise entbehrt, bleibt lange Zeit unverändert. Mag die tuberculöse Neubildung noch so zahlreiche Tuberkelbacillen enthalten, innerhalb der von ihr umschlossenen Zotten finden wir die letzteren fast niemals.“ Es scheinen

demnach die Zotten dem Durchtritt des Tuberkelbacillus grossen Widerstand entgegensetzen und erst allmählich seinem Angriff zu unterliegen.

Wenn dann endlich die Zotte selbst von der Tuberculose befallen wird, stellt sich, wie wir dies schon mehrfach bei den Blutgefässen (s. auch Capitel Pathologische Anatomie) hervorgehoben haben und Schmorl und Kockel auch hier betonen, Thrombose, Verschluss der Gefässe ein, wodurch ein Eindringen der Bacillen in die fötalen, noch mit circulirendem Blut erfüllten Gefässe längere Zeit hintangehalten wird.

Aus diesem Verhalten geht hervor, dass durch den Nachweis von Bacillen in der Placenta allein, wie er theils mikroskopisch, theils durch Verimpfung erbracht wurde, für den Uebergang der Bacillen in den Fötus noch nichts präjudicirt ist.

Ausser der Placentartuberculose ist die Möglichkeit eines Ueberganges, wie erwähnt, gegeben, wenn die mütterlichen und fötalen Gefässe unter dem Einflusse hohen Fiebers oder sonstiger Factoren eine Continuitätsstörung erfahren haben und gleichzeitig gerade an diese Stelle Tuberkelbacillen gelangen.

Solche Integritätsstörungen können hervorgerufen werden durch eine von der Tuberculose ganz unabhängige Erkrankung der Placenta selber, durch ein Trauma, durch hohes Fieber, vielleicht auch durch concentrirte Toxinwirkung. Wie oben erwähnt, finden sich solche Läsionen bei Syphilis nicht selten; es ist deshalb wohl erklärlich, dass bei einer syphilitischen Mutter, die gleichzeitig tuberculös ist, einem solchen Uebergange durch die Syphilis die Pforten geöffnet werden, wofür ein klinisches Beispiel der von Hochsinger angeführte Fall bildet (s. oben). Solche placentare Continuitätsstörungen finden sich aber bei Tuberculose nach den vorliegenden Beobachtungen nicht anders als in Ausnahmefällen.

Mit dieser Continuitätsstörung allein aber würde für eine intrauterine Uebertragung der Tuberkelbacillen noch nichts bewiesen sein, sondern dieselbe erst dann zu einem Ereigniss werden können, wenn an die betreffende Stelle Bacillen hingelangen, wenn also Bacillen im Blute kreisen.

Der von Schmorl und Birch-Hirschfeld erwähnte Fall kann für dieses Zusammentreffen beider Bedingungen als Beispiel dienen. Es handelte sich hier um eine von tuberculösen Veränderungen freie Placenta, an der sich an der uterinen Fläche vereinzelte Blutungen und mehrere als Infarcte zu deutende Herde, zum Theil dicht unter dem Chorionüberzug fanden. Die Mutter war an hochgradiger allgemeiner Tuberculose zugrunde gegangen; die Lunge, Milz, Leber, Niere, Nebenniere waren mit zahlreichen Tuberkeln durchsetzt und die Wand des Ductus thoracicus durch eine anliegende verkäste Drüse zerstört; im Innern des erweiterten Ganges lagen bröckliche, käsige Massen. Im Lumen durchschnittener Choriongefässe wurden zwischen rothen Blutkörperchen vereinzelte Bacillen gefunden.

Gerade die Voraussetzung, dass Bacillen im Blute kreisen, verbietet jeden Vergleich mit Syphilis, Pocken und mit künstlich erzeugten

Milzbrand. Bei Infectionskrankheiten dieser Art sind die Blutbahn und alle Gewebssäfte stets mit dem Contagium durchsetzt, ist also die Möglichkeit eines Ueberganges in die fötale Placenta viel leichter gegeben. Ausserdem werden durch die Erkrankung selbst oft Läsionen, Hämorrhagieen der Placenta geschaffen, die uns das Verständniss des Ueberganges vermitteln. Aber selbst bei den Pocken gehören diese Fälle zu den Ausnahmen gegenüber jenen, wo am Embryo oder an der Frucht keine Zeichen der Krankheit sich äussern. — Sogar bei der Syphilis, der erblichen Krankheit par excellence, bringen Frauen, die während der Gravidität inficirt werden und zur Zeit der Entbindung die Zeichen frischer syphilitischer Allgemeininfection an sich tragen, Kinder zur Welt, die keinerlei Symptome von Syphilis darbieten, weder intra vitam, noch auf dem Sectionstisch, wenn sie aus anderen Ursachen sterben (Birch-Hirschfeld). — Beim Milzbrand kommt die ausserordentlich hohe Proliferationsenergie der Bacillen hinzu, die bei ihrem so raschen Wachsthum jede Scheidewand auseinanderdrängen; trotzdem findet auch hier nur bei einem Bruchtheil der Fälle ein Uebergang statt.

Ganz anders bei der Tuberculose!

Hier finden wir Bacillen im Blute nur bei acuter Miliartuberculose in reichlichen Mengen. Aber selbst wenn die Blutbahn mit Bacillen überschwemmt ist, scheint die Filterkraft der Placenta für den Schutz des Fötus gegen eine Invasion zu genügen, wie dies die früher erwähnten histologischen Befunde und eine Reihe klinischer Beobachtungen erweisen.

Wir sehen dies beispielsweise an einem von Heller beobachteten Fall, citirt von Rohlff, wo trotz hochgradigster Tuberculose der Niere, des Ureters und des Uterus, und trotzdem sämmtliche Organe, selbst die Blutbahn, mit Tuberkelbacillen erfüllt waren, im Fötus keine Bacillen gefunden wurden. Aehnliche Fälle theilen Weichselbaum und Birch-Hirschfeld mit, und die Experimentalpathologie (siehe S. 248 ff.) hat uns deren ja zahlreiche aufgewiesen. Hagenbach berichtete von einem Kinde, das, von einer in Agonie befindlichen phthisischen Mutter geboren, bis zum 14. Lebensjahre, dem Zeitpunkt der Mittheilung, keine Spur von Tuberculose und Scrophulose zeigte.

Noch schwieriger, wenn nicht unmöglich, wird ein solcher Uebergang bei der chronischen Lungentuberculose, wo das Blut, wie zahlreiche Untersuchungen bestätigen, in der Regel bacillenfrei ist oder doch nur zeitweise vereinzelte Bacillen enthält, am allerwenigsten in ihrem frühen Stadium, das noch am ehesten für die Geburten in Betracht kommt. Wohl haben Arnold, Brissaud und Toupet bei Phthisikern kleinste, kaum sichtbare Tuberkel in der Leber gefunden, und andere Autoren im Blute, selbst im Muskelfleisch nach dem Tode oder in der

letzten Periode der Krankheit Tuberkelbacillen nachgewiesen; auch Frerichs berichtet von einer solchen Blutinfection bei Lungenschwindsucht (in weniger als der Hälfte der Fälle).

Aber offenbar sind in diesen Fällen die Bacillen erst kurz vor dem Tode ins Blut oder in die Organe gelangt; das beweist das Fehlen anatomischer Veränderungen oder deren noch sehr geringer Entwicklungsgrad, ein Befund, der bei der ausgesprochenen **„Disposition"** der Gewebe eines Phthisikers sonst unerklärlich wäre. Die Invasion ist also erst gegen das Lebensende eingetreten und steht wahrscheinlich mit diesem durch die gleichzeitige Proteïnaufnahme sogar im ursächlichen Zusammenhange, wie wir später bei Besprechung der Todesursache ausführen werden.

In den Fällen congenitaler Tuberculose, die nicht durch ausgesprochene Placentartuberculose erklärt werden, fehlt auffallenderweise denn auch bis jetzt, soweit Angaben darüber vorliegen, in keinem Falle das Moment, dass die Mutter an ausgebreiteter Miliartuberculose — nur in einem Falle von Schmorl und Kockel an hochgradigster Lungentuberculose — gelitten hat, und zwar in einem so hohen Maasse, dass der Tod schon vor, während oder kurz nach der Geburt eingetreten ist. In keinem einzigen Falle hat, soweit mir bekannt ist, die Mutter die Geburt längere Zeit überlebt.

Wenn aber auch bei Miliar- und hochgradigster Lungentuberculose ein intrauteriner Uebergang der Bacillen häufiger vorkäme, ja, wenn er selbst die Regel bildete — was nach dem Angeführten nicht der Fall ist — so hätte gleichwohl die Erblichkeit für die Verbreitung der Tuberculose nur eine sehr geringe Bedeutung.

Denn wie wenige von den z. B. jährlich in Deutschland an Tuberculose sterbenden 150000 oder jetzt 120000 Personen stammen von solchen Müttern mit Miliar- oder hochgradigster Lungentuberculose, die bei oder bald nach der Geburt ihrem Leiden erlegen sind? Das sind doch nur verschwindende Ausnahmen.

Haupt, der geneigt ist, die Grenzen der Heredität am weitesten zu ziehen, konnte bei 617 seiner Patienten nur bei 143, also noch nicht einmal bei einem Viertel der Fälle, Belastung von Seite der Mütter nachweisen. Das waren aber nicht Mütter mit Miliartuberculose oder hochgradigster Lungentuberculose im Augenblicke der Geburt, sondern Mütter, die überhaupt irgend einmal, vielleicht Jahre und Jahrzehnte nach der Geburt des Kindes, tuberculös wurden und sich wahrscheinlich zum grössten Theil während des Geburtsactes noch der besten Gesundheit erfreut hatten.

Von 751 Müttern meiner tuberculösen Patienten starben nach der Geburt des ältesten tuberculösen Kindes
im 1. Quinquennium 45, davon 16 an Tuberculose, 1 suspect, 5 unbekannt
„ 2. „ 58, „ 19 „ „ 2 „ 7 „
während 648 Mütter über 10 Jahre nachher noch lebten, also bei jener Geburt nicht hochgradig tuberculös sein konnten.

Kann nun auch keine Rede davon sein, dass ein merkbarer Bruchtheil der Tuberculösen durch intrauterine Infection die Krankheit erworben hat, so lautet die Antwort wesentlich anders, wenn wir die Frage aufwerfen, ob Mütter mit Miliar- und hochgradigster Lungentuberculose nicht häufiger, als gerade die 20 Fälle uns bekunden, Früchte mit Bacillen zur Welt bringen.

In Sachsen — für andere Länder habe ich keine Angaben darüber gefunden — sterben z. B. pro Jahr circa 100 Wöchnerinnen in den ersten vier Wochen nach der Geburt an acuter und chronischer Tuberculose, die also offenbar auch schon während der Geburt einen hohen Grad erreicht hatte. Es würden also auf Deutschland pro Jahr circa 1400 solch hochgradig tuberculöse Wöchnerinnen treffen. Man kann unbedenklich zugeben, dass von den entsprechenden zur Welt gebrachten 1400 Kindern vielleicht bei mehreren der Bacillus übergegangen ist. Hat das auch keine Bedeutung für die Gesammtheit der Tuberculose und ihre Verbreitung, so würde es doch für das einzelne Individuum eine Rolle spielen.

Das Schicksal congenital Tuberculöser.

Aber was ist das Schicksal solcher Kinder mit congenitaler Tuberculose? In einem Falle hat das Kind 3 Wochen, in einem 8 Tage gelebt; in den anderen hat es sich überhaupt nicht um ausgetragene Kinder, sondern um 5—8monatliche Föten gehandelt, die zum Theil durch den Kaiserschnitt an Sterbenden oder Gestorbenen entbunden wurden.

Wenn ausnahmsweise ein Uebergang von Bacillen auf den Fötus stattfindet, so ist anzunehmen, dass der gleichzeitige Uebergang der diffusiblen Tuberkelproteïne von Seite des damit gesättigten mütterlichen Organismus im Vordergrunde steht und derartige Früchte oder Kinder **alsbald zugrunde gehen.**

In der That lassen sich alle bisherigen Befunde zunächst nur dahin deuten, dass durch eine wirkliche Infection der Frucht ein alsbaldiges Absterben stattfindet. Es liegt aber kein einziger Beweis vor, dass eine solche inficirte Frucht ein extrauterines Leben über mehrere Wochen, einige Monate fristen kann, geschweige denn, dass wir berechtigt sind, eine erst in späteren Jahren sich manifestirende Tuberculose — und das ist der springende Punkt für die Praxis — auf eine intrauterine Infection zurückzuführen.

Die Beobachtung, dass besonders bei hochgradiger Tuberculose nicht so selten Abort oder Frühgeburt eintritt, wurde auch von Thierärzten gemacht. Desgleichen gehen ausgetragene Früchte mit Tuberculose bald zugrunde.

Ein wichtiger Umstand erheischt noch eine kurze Erwähnung. Die bis jetzt gefundenen Früchte, die als congenital tuberculös angesprochen werden, zeigten keineswegs alle makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbare tuberculöse Veränderungen in ihren Organen, vielmehr finden wir nur bei einigen solche Herde constatirt; in der Mehrzahl wurden Bacillen nur im Blut oder in den Lebergefässen mikroskopisch festgestellt, und nur durch Verimpfung des Nabelvenenblutes oder der Organe, besonders der Leber, Tuberculose constatirt. Es deutet dies offenbar darauf hin, dass die Infection des Fötus erst kurz vor dem Abort oder der Geburt stattgefunden hat, vielleicht sogar während dieses Actes selbst, möglicherweise, indem durch den erheblichen Druck der Uteruscompression Gefässzerreissungen eingetreten sind.

Es wäre weit verfehlt, wenn man hieraus etwa eine verminderte Widerstandskraft des fötalen Gewebes, auf die wir weiter unten noch näher eingehen werden, folgern wollte. Vielmehr findet dieser Befund seine Analogie in den schon oben erwähnten, gleichfalls makroskopisch und meist auch mikroskopisch unveränderten Organen mit Bacillen, die wir in der Leiche des Phthisikers ebenfalls finden und als eine prämortale Bacillen-Invasion zu deuten gezwungen sind.

Noch eine Reihe anderer Thatsachen ist mit der Annahme eines überwiegend hereditären Einflusses unvereinbar. Ich nenne besonders den

α) Widerspruch der Altersfrequenz.

Die Annahme einer häufigen congenitalen Uebertragung steht in Widerspruch mit der relativen Frequenz der Tuberculose in den einzelnen Lebensaltern. Denn während man in diesem Fall erwarten müsste, dass sie in der Kindheit die grösste Verbreitung hat und durch den successiven Tod der tuberculösen Individuen mit zunehmendem Alter immer mehr abnimmt, zeigt sie gerade ein umgekehrtes Verhalten.

Ich verweise auf die oben (s. S. 253) angeführte Tabelle über die Sterblichkeit an der Tuberculose in den verschiedenen Altersklassen und deren Exegese.

Eine Unterscheidung nach Lebensmonaten, die im ersten Jahre so wichtig wäre, lässt sich leider aus der allgemeinen Statistik nicht ersehen. Doch zeigt die Tabelle deutlich, dass die Tuberculose zwar in den

ersten Lebensjahren aus den dort angegebenen Gründen relativ häufig ist und vom dritten Jahre an immer mehr sinkt; hingegen vom 15. Lebensjahre, bis zu welchem Zeitpunkte erst ein Siebentel aller Tuberculose-Todesfälle eingetreten, lässt sich eine fortschreitende Steigerung bis ins Alter von 60—70 Jahren erkennen, worauf wieder ein Rückgang bemerkbar ist.

Vom Standpunkte einer Heredität würde sich dieses Verhalten nicht erklären lassen, während bei extrauteriner Infection, wie wir gesehen haben, die Erklärung sich von selbst ergibt.

Die Tuberculose ist bei Erwachsenen und älteren Kindern im vorgeschrittenen Stadium so charakteristisch, dass sie unschwer der Laie erkennt, und es bietet uns daher die allgemeine Mortalitäts-Statistik in dieser Hinsicht zuverlässige Zahlen. Für die erste Kindheit jedoch, wo das Krankheitsbild oft nicht so typisch hervortritt, möchte ich sie nicht als ganz massgebend betrachten. Zur Prüfung und Vervollständigung seien daher auch die Resultate von Klinikern und Pathologen angefügt:

Demme beobachtete unter 36.148 Patienten des Kinderspitals 1932 = 5·3% mit tuberculösen Erkrankungen.

Lannelongue hat 1005 Fälle äusserer Tuberculose beobachtet. Von diesen kamen auf

das 1. Lebensjahr	87[1]
„ 2. „	144
„ 3. „	107
„ 4. „	108
„ 5. „	99
„ 6.–10. „	299
„ 11.–15. „	125
	969[2]

Nach Biedert's Zusammenstellung von 1308 Autopsien tuberculöser Kinder standen im Alter von:

unter 1 Jahre	90	= 7%
1— 5 Jahren	628	= 48%
5—10 „	358	= 27%
10—15 „	232	= 18%

Die Todesfälle an Tuberculose zu der Sterblichkeit im kindlichen Alter überhaupt bringen nachstehende Statistiken in Beziehung:

[1] Darunter 10 bis zu 9 Wochen.

[2] Wie auch Gärtner bemerkt, ergibt die Summirung nur 969, während es doch 1005 sein sollen.

Alter	Simmonds, Schwer und Bolz			Müller		
	Autopsien	davon tuberculös		Autopsien	darunter tuberculös	
		absolut	%		absolut	%
0— 1	1438	64	4·5	49	3	6·1
1— 5	781	230	29·3	272	73	26·8
5—10	228	78	35·0	105	39	37·2
10—15	162	56	34·6	74	35	47·3
Summe . .	2609	428	16·4	500	150	30·0

Bei Müller fehlen die Kinder unter 1 Monat (!), daher die hohe Zahl von 30%.

In den ersten Lebensmonaten kommt die Tuberculose so gut wie gar nicht vor.

Schwer hat unter

263 Kindern im Alter von 1 Tag—1 Monat . . 0 tuberculöse = 0 %
123 „ „ „ „ 1— 2 Monaten . . . 1 „ = 0·8%
144 „ „ „ „ 2— 6 „ . . . 15 „ = 10·4%
160 „ „ „ „ 6—12 „ . . . 28 „ = 17·5%

gefunden.

Nach Hutinel kamen auf 118 Kinderautopsien 4 Tuberculöse (= kaum $3^1/_2$%), die im Alter von 41 Tagen, 2, 6 und 7 Monaten standen; die jüngeren mit Knötchen in der Lunge, die zwei älteren mit Lungentuberculose. Im 1.—2. Jahr zeigte ein Drittel der Kinder tuberculöse Läsionen.

Nach Hervieux waren: Unter 926 Kinderautopsien nur 18 Tuberculöse unter 2, und 10 unter 1 Jahr; nur 2 unter 3 Wochen.

Nach Froebelius: Unter 16.581 Autopsien von Kindern unter 2 Jahren nur 416 = 4·5% tuberculös, davon 3 unter 3 Wochen.

Nach Queyrat: Unter 35 Obductionen von Kindern unter 2 Jahren 11 tuberculös, das jüngste 3 Monate.

Nach Epstein: Unter 200 Autopsien von Kindern, überwiegend aus dem ersten Halbjahre 9 tuberculös, und zwar im Alter von 10 Wochen bis 10 Monaten.

Klebs hebt hervor, dass im Prager Findelhaus an einem sehr grossen Materiale die Entstehung der Tuberculose frühestens 3 Wochen nach der Geburt constatirt wurde.

Nach Heller starben in Kiel von 100 im gleichen Alter Gestorbenen an Tuberculose:

bis zum 1. Monat . . . . . 0·0 %
„ „ 2. „ . . . . 0·83%
„ „ 6. „ . . . . . . 11·3 %
„ „ 12. „ . . . . . . 22·5 %
„ „ 2. Jahr . . . . . 29·0 % u. s. w.

Unter 350 todtgeborenen Kindern hat er keinen Fall von Tuberculose gefunden.

Kossel fand unter 285 Kinderobductionen 22 an Tuberculose gestorbene Kinder im Alter von 2 Monaten bis 5 Jahren.

Neumann unter 142 Kindersectionen, und zwar:

im Alter von	0— 5	Monaten	unter 26	tuberculös	0
" " "	6—12	"	" 53	"	7
" " "	1— 2	Jahren	" 28	"	10
" " "	3— 5	"	" 18	"	13
" " "	6—10	"	" 16	"	12
" " "	11—14	"	" 11	"	5
			142		47

Mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Geheimraths Virchow habe ich aus den Sectionsprotokollen des Berliner Pathologischen Instituts von den Jahren 1876 bis 1891 durch meinen damaligen Assistenten, Herrn Dr. Rothe, die Protokolle über die in den ersten 5 Lebensjahren gestorbenen Kinder ausziehen lassen. Meine Zusammenstellung ergab folgendes Resultat:

	Todtgeborene und bis 1 Tag	1 Tag bis 4 Wochen	1—2 Monate	2—4 Monate	4—6 Monate	6—9 Monate	9—12 Monate	Summa des ersten Jahres	1—2 Jahre	2—3 Jahre	3—4 Jahre	4—5 Jahre	Gesammtsumme
Anzahl der obducirten Kinder	184	250	52	53	76	68	65	748	511	189	160	134	1742
Darunter mit tuberculösen Veränderungen	—	—	—	2	8	15	18	43	82	56	51	30	263

Anmerkung. 130 Kinder, worunter sich 41 mit tuberculösen Herden befanden, schieden, weil eine Altersangabe fehlte, aus der Tabelle aus.

All diese Zahlen erheischen eine sehr vorsichtige Beurtheilung, denn sie stützen sich vielfach auf das Material von Kinderkrankenhäusern, welches je nach den Aufnahmebedingungen in der Zusammensetzung oft sehr wesentlich differirt und sich hauptsächlich aus den ärmeren Klassen zusammensetzt, die mehr an Tuberculose leiden als besser situirte. Ferner kommt in Betracht, dass Kinder bei ganz acuten, rasch zum Tode führenden Krankheiten auch in den ärmeren Klassen meist in der Familie verbleiben und hauptsächlich nur, wenn sie eine längere Pflege erheischen (wie bei Tuberculose), dem Spitale zugeführt werden, so dass die Tuberculose oft eine grössere Rolle zu spielen scheint, als den thatsächlichen Verhältnissen entspricht.

Von der eigentlichen **Frequenz der Tuberculose in den einzelnen Altersklassen** geben diese Zahlen insofern kein richtiges Bild, als die Berechnungen von einem hierfür falschen Gesichtspunkte ausgehen. Statt die Tuberculösen mit den Lebenden der betreffenden Altersklassen in Beziehung zu setzen, vergleichen sie dieselben entweder unter sich oder mit den überhaupt Gestorbenen, lassen also in dem einen Falle die ungleichmässige Vertheilung der Lebenden auf die verschiedenen Altersklassen, im anderen den Einfluss von Factoren unberücksichtigt, die von der Tuberculose ganz unabhängig sind, z. B. eine vermehrte oder verminderte Diphtheriesterblichkeit. Es ist daher falsch, wenn solche Zahlen immer wieder kritiklos zum Aufbau von Hypothesen herangezogen werden.

Mit Sicherheit lässt sich aus diesen Angaben nur soviel entnehmen, dass die Tuberculose in den ersten 3—4 Wochen so gut wie gar nicht vorkommt und auch in den ersten Monaten noch äusserst selten ist.

Analoge Erfahrungen der Thiermedicin.

In vollem Einklange mit dieser Thatsache stehen auch die wichtigen Aufschlüsse, die wir in dieser Richtung der Thiermedicin verdanken.

Eine vom Verfasser 1889 angestellte Umfrage in den grösseren Schlachthäusern Deutschlands, zum Theil bis 1881 zurückgehend, ergab, dass

von	39.884 nüchternen Kälbern	2	= 0·005 %
„	2.312.904 Kälbern ohne Altersangabe	178	= 0·008 %
„	1.339.120 Rindern	35.154	= 2·63 %

tuberculös waren.

Auch Röckl hat sich auf Grund der Ermittlungen über die Verbreitung der Perlsucht im Deutschen Reiche dahin ausgesprochen, dass im allgemeinen die Tuberculose bei Thieren unter 1 Jahr sehr wenig verbreitet ist und kaum 1 % der nachgewiesenen Fälle beträgt. Sie nimmt im geraden Verhältniss mit dem Alter der Thiere zu, erreicht bei den Altersstufen von 1—3 Jahren etwa das 10fache, von 3—6 Jahren mehr als das 20fache und über 6 Jahre mehr als das 40fache der Ziffer für das 1. Lebensjahr.

In Preussen wurden nach den Erhebungen des Ministeriums für Landwirthschaft in den Jahren 1894 und 1895 in den Schlachthäusern

	geschlachtet:	davon tuberculös befunden
Kälber unter 6 Wochen ...	1.960.701	1.314 = 0·07 %
Rinder	1.335.492	152.447 = 11·4 %

In Baden wurden im Jahre 1888/89 von den Schlachtthieren tuberculös befunden:

Kälber	0·001 %
Rinder und Kalbinnen	0·42 %
Kühe	4·94 %
Ochsen	1·25 %
Bullen	1·91 %

In Sachsen mit obligatorischer Fleischschau wurden tuberculös befunden:

von	120.490	Kälbern im Alter bis zu 6 Wochen	3	=	0·002 %
„	665	Rindern „ „ von 6 Wochen bis 1 Jahr	1	=	0·15 %
„	6.328	„ „ „ „ 1—3 Jahren	440	=	6·9 %
„	13.307	„ „ „ „ 3—6 „	1285	=	9·7 %
„	11.101	„ „ „ über 6 Jahre	1881	=	16·9 %

Bei Mensch und Thier beobachten wir also, von Raritäten abgesehen, die Tuberculose nicht früher, als nach einigen Wochen extrauterinen Lebens, mit anderen Worten **nicht eher, als bis sie bereits der Ausdruck einer postfötalen Ansteckung sein kann.**

Diese Ansteckungsgelegenheit bietet sich, wie kaum hervorgehoben zu werden braucht, besonders häufig gerade in der ersten Zeit nach der Geburt und in den ersten Lebensjahren, wo das Kind fast dauernd im geschlossenen Raume bei den Eltern, besonders bei der tuberculösen Mutter sich befindet und ausserdem durch die fast ausschliessliche Milchernährung gefährdet wird. Ist es nicht auffallend, dass die Tuberculose, wie wir uns an der preussischen und bayerischen Statistik überzeugen können, bei den Kindern in den ersten zwei Lebensjahren annähernd dieselbe Frequenz zeigt, wie bei den Frauen im Alter von 18—28 Jahren, also in den Jahren, die für das Geburtsgeschäft in erster Linie in Betracht kommen? Sobald das Kind eine gewisse Bewegungsfreiheit erlangt, also vom 3. oder 4. Jahre, besonders aber, wenn es durch die Schule dem engen, häuslichen Kreise entzogen wird, sinkt die Tuberculosefrequenz. Im späteren Kindesalter ist die Gefahr in der Familie zwar die gleiche, das Kind aber der Gefahr durch die Schule mehr oder minder entzogen. Doch haben wir diese Verhältnisse bei dem Einflusse des Alters schon genauer betrachtet. Jedenfalls wäre es nach alledem ungerechtfertigt, für Fälle von Frühtuberculose, wie sie von Demme, Flesch, Bosselut, Queyrat vorliegen, die congenitale Uebertragung in Anspruch zu nehmen.

Uebrigens sind in manchen Fällen schon die jüngsten Kinder nach der Ansteckung durch fremde Personen ausgesetzt.

Einen instructiven Fall in dieser Beziehung hat z. B. Wassermann beobachtet: Ein Kind von 10 Wochen hatte ausgebreitete käsige Herde in der linken Lunge, Bronchialdrüsen, Leber, Niere, Mittelohr. Die Mutter

war gesund. Genauere Nachforschung ergab nun, dass die Mutter mit dem Kinde 8 Tage nach der Geburt eine Woche lang bei einem hochgradig tuberculösen Schwager, welcher herumspuckte, zugebracht hatte.

δ) Angeblicher Schutz durch Wachsthumsenergie.

Angesichts der seltenen Fälle wirklich nachweisbarer congenitaler Tuberculose sucht man sich mit der Annahme zu helfen, dass die erhöhte Wachsthumsenergie des fötalen und kindlichen Gewebes die Entwicklung der Tuberkelbacillen hemme.

Aber wie lässt sich damit die Thatsache vereinigen, dass die Tuberculose in der Mehrzahl der Fälle erst lange Jahre, nachdem jedes Wachsthum aufgehört hat, in der Hälfte der Fälle erst im 40. und 60. Lebensjahre, sich offenbart? (Siehe Statistik S. 235.)

Neuerdings wehrt Baumgarten selbst diese Auffassung ab und will jetzt so verstanden sein, dass das Wachsthum der Bacillen nur im Embryo und in der ersten Zeit des postembryonalen Lebens soweit zurückgehalten werden kann, dass sie keine oder nur minimale, selbst der aufmerksamen Untersuchung entgehende Gewebsveränderungen hervorrufen, während nach Ablauf dieser Zeit, „also schon in den ersten Lebensmonaten oder doch spätestens im 1. oder 2. Lebensjahr, greifbare tuberculöse Herde sich entwickelten“, welche oft nur der obducirende Anatom bei sehr genauer Untersuchung festzustellen im Stande wäre. Diese occulten Herde bildeten dann den Ausgangspunkt der späteren manifesten Tuberculose des Jünglings- und Mannesalters.

Baumgarten stützt sich auf die oben erwähnten Maffucci'schen Versuche, wo die aus inficirten Eiern ausgekrochenen Hühner erst nach 1—4 Monaten makroskopisch tuberculöse Veränderungen zeigten. Diese Befunde lassen sich aber ebenso gut dadurch erklären, dass die grösstentheils wohl abgestorbenen Bacillen vom Embryo erst unmittelbar vor dem Auskriechen aufgenommen wurden, da ja nicht die Keimscheibe selbst inficirt worden war.

Diesen künstlich erzeugten Raritäten stehen gegenüber die zahlreichen Abkömmlinge der tuberculös inficirten Mütter, die gesund geblieben sind, auch wenn man sie lange Zeit am Leben liess. (Siehe S. 249 ff.)

Die Hypothese einer besonderen Widerstandsfähigkeit des fötalen Gewebes gegen Infectionskeime wird auch durch andere Umstände widerlegt. Ein Blick auf die Mortalitätsstatistik zeigt uns, dass gerade das kindliche Alter am meisten von Infectionskrankheiten heimgesucht wird und sich ihnen gegenüber am wenigsten resistent zeigt.

Ebensowenig lässt sich als Beweis für eine solche Resistenzfähigkeit die Syphilis hereditaria tarda anführen; denn diese bedarf viel zu

sehr selbst noch der Stütze, als dass sie bereits die Grundlage für andere Hypothesen bilden könnte. Vielfach wird sie bekanntlich lediglich als Spätsymptom tertiären Charakters bei solchen Individuen aufgefasst, welche in den ersten Lebensmonaten an den gewöhnlichen Erscheinungen der hereditären Syphilis gelitten haben, die aber von den Müttern, auf deren Anamnese man meist angewiesen ist, übersehen wurden (Kassowitz). Wenn man aber schon die Syphilis zum Vergleich heranziehen wollte (was aus anderen Gründen unzulässig ist), so spricht gerade die Syphilis gegen eine solche Widerstandsfähigkeit, weil sie meist schon im Fötus ausgesprochene Veränderungen oder ein Absterben der Frucht hervorruft. Wird es jemand versuchen, eine im 30. oder 40. Jahre oder später auftretende Syphilis auf hereditäre Einflüsse zurückzuführen?

Die Erfahrung belehrt uns ferner, dass **die Zeit der grössten Wachsthumsenergie,** die ersten 2—3 Jahre (in den ersten 16 Monaten vervierfacht sich bekanntlich das ursprüngliche Gewicht des Kindes), **weit mehr Tuberculose zeigt** als beispielsweise das 6.—10. Jahr, wo das Wachsthum langsamer vor sich geht.

Sind nicht gerade jene Föten und Neugeborenen, die mit ausgeprägter Tuberculose gefunden wurden, ein sprechender Beweis, dass das fötale Gewebe dem Tuberkelbacillus, wenn er wirklich eindringt, keinen Widerstand entgegenzusetzen vermag?

Bekundet zu alledem nicht gerade **im kindlichen** Alter die **Tuberculose** eine **ausgesprochene Tendenz zur weiteren Ausbreitung!**

Weigert sagt, bei Kindern propagirt das Tuberkelgift leichter als bei Erwachsenen; auch Cornil hebt die grosse Energie hervor, mit der sich die Tuberculose der Neugeborenen zu verbreiten scheint.

Froebelius spricht sich dahin aus, dass die Tuberculose des zartesten Alters höchst selten in wenigen Organen localisirt ist, sondern meist rasch durch Vermittlung der Lymph- und Blutgefässe eine allgemeine wird.

Im gleichen Sinne äussert sich Landouzy, und Michael hebt hervor, dass das Tuberkelgift, wo es im kindlichen Körper wirklich zur Ansiedlung gelangt, äusserst intensiv wirkt, im Gegensatz zum Erwachsenen.

Auch Henoch führt an, dass die Tuberculose bei Kindern bis zum Beginn der 2. Dentition sich im allgemeinen durch einen sehr stürmischen Verlauf auszeichnet, dass es sich meist nur um eine Frist von Monaten, höchstens um 1—2 Jahre bis zum Tode handelt.

Nach meiner oben erwähnten Zusammenstellung der Sectionsprotokolle des Virchow'schen Pathologischen Institutes, die bis fünf Jahre alten Kinder umfassend, documentirte der tuberculöse Process seine Tendenz der Ausbreitung im kindlichen Alter folgendermaassen:

Alter	Zahl der Kinder	Zahl der Fälle, in denen nachstehende Organe tuberculöse Veränderungen zeigten															
		Lunge, Pleura und Bronchialdrüsen	Larynx	Trachea	Pharynx	Oesophagus	Darm	Mesenterialdrüsen	Peritoneum	Leber	Milz	Niere und Blase	Genitalapparat	Pericard	Herz	Gehirn	Knochen und Gelenke
0–1 Jahr	43	38	—	—	1	—	9	11	9	31	27	23	—	1	1	18	2
1–2 Jahre	83	70	2	—	3	1	10	25	19	44	43	25	1	3	1	25	13
2–3 „	56	47	1	1	1		11	10	8	19	17	12	2	—	—	24	9
3–4 „	51	41	2	1	—	—	11	19	9	24	18	15	2	1	—	23	9
4–5 „	30	27	3	1	2	—	10	6	7	14	14	7	—	1	—	10	4
Summa	263	223	8	3	7	1	51	71	52	132	119	82	5	6	2	100	37

Von einer Widerstandsfähigkeit des kindlichen Gewebes gegen Tuberkelbacillen kann angesichts dieser Zahlen wohl keine Rede sein, da durchschnittlich bei jedem Kinde mehr als drei Organe ergriffen waren.

Der Begriff einer grösseren Widerstandsfähigkeit des fötalen und kindlichen Gewebes ist somit durch Thatsachen nicht gestützt, sondern widerlegt.

c) Latenz der Tuberculose.

Da die Seltenheit congenitaler Tuberculose, sowie die relativ spärliche Tuberculoseverbreitung unter den Kindern die Annahme einer intrauterinen Uebertragung des Krankheitskeimes schlechterdings nicht stützen, sondern ihr geradezu widersprechen, so hat man den Begriff der latenten Tuberculose zu Hilfe genommen, in der Vorstellung, dass der Tuberkelbacillus wohl intrauterin übertragen werde, aber in der Mehrzahl der Fälle zunächst nicht zur Entwicklung kommen könne. Erst wenn Momente eintreten, die den Organismus schwächen, den Nährboden geeignet machen, werde „der schlummernde Bacillenkeim zu neuem Leben erweckt“; erst dann proliferire der Bacillus, breite sich aus und lasse die Erkrankung offenkundig zu Tage treten.

Diese Vorstellung gründet sich auf die Thatsache, dass nicht selten auf dem Sectionstisch auch an solchen Personen, die an anderen Krankheiten als Tuberculose gestorben sind, tuberculöse Veränderungen sich vorfinden, die intra vitam der Beobachtung entgangen sind, oft nur geringen Grades, oft wohl bald in Ausheilung begriffen oder auch ganz ausgeheilt.

Schon Lebert betonte die Häufigkeit zufälliger tuberculöser Befunde. — Baumgarten sprach sich dahin aus, dass er annähernd in jeder 3. bis 4. Leiche irgend etwas von latenten oder abgeheilten tuberculösen Localprocessen aufzufinden im Stande war, die an Tuberculose

Verstorbenen hierbei ausgeschlossen. — Bollinger nimmt mit Einschluss der an Tuberculose Gestorbenen etwa 40—50% tuberculöse Befunde in den Leichen des Pathologischen Institutes München an; er sagt, „dass hier bei ungefähr einem Viertel aller Erwachsenen, die nicht an Tuberculose zugrunde gehen, tuberkelverdächtige Spitzenaffectionen verschiedenen Grades angetroffen werden". — Heitler hat nach den Sectionsprotokollen des Wiener Pathologischen Institutes von 16.562 Leichen in 780 Fällen, also nahezu 4·8%, obsolete Knötchen in der Lunge gefunden. — In den Leipziger Sectionsprotokollen von Birch-Hirschfeld war die Tuberculose in 23—36% der Fälle als Nebenbefund notirt; wegen des Mangels eines grösseren Kinderspitales kamen meistentheils Erwachsene zur Section.

Endlich erinnere ich an die früher citirten Angaben von Loomis, Pizzini,[1] Spengler, Kossel, Verfasser über anscheinend gesunde Drüsen, meist Bronchialdrüsen, die sich durch Verimpfung oder bakteriologisch-histologische Untersuchung als tuberculös erwiesen.

Da die Tuberculose durchschnittlich circa 3 Jahre dauert und ein tuberculös Inficirter wie jeder andere für alle übrigen Krankheiten empfänglich ist, so wird nothwendig ein bestimmter Procentsatz der Tuberculösen im Laufe dieser drei Jahre, bevor die Krankheit ihren natürlichen Lauf beendet hat, von sonstigen Krankheiten oder von Unglücksfällen dahingerafft werden und deshalb ein Theil dieser Leichen stets tuberculöse Herde der verschiedensten Entwicklungsstadien, im 1., 2., 3. Monat, im 1., 2., 3. Jahr, zum Theil auch in Ausheilung begriffen oder ausgeheilt, aufweisen müssen.

Um wieviel die Befunde an latenter Tuberculose die statistisch nothwendige Anzahl der durch intercurrente Krankheiten vorzeitig unterbrochenen Tuberculosen übertreffen, lässt sich nach den vorliegenden Angaben nicht feststellen. Denn diese Zahl differirt nach den Altersklassen, nach der socialen Herkunft des Leichenmaterials, kurz nach der Verbreitung der Tuberculose in den betreffenden Bevölkerungsgruppen, mit der sie in directem Verhältniss steht. Pathologische Institute werden stets eine wesentlich höhere Ziffer zeigen als die Gesammtbevölkerung.

Die Befunde lassen ein richtiges Bild über die Häufigkeit auch deshalb nicht zu, weil zum Theil histologische und bakteriologische Beweislegungen des tuberculösen Charakters der Narben und Veränderungen fehlen und solche Narben deshalb auch anderer Natur sein konnten.

Es hat den Anschein, dass die Zahl der thatsächlichen Befunde jene mathematisch nothwendige latente Tuberculose nicht unwesentlich übersteigt. Doch mag dies zum Theil daran liegen, dass all die ange-

[1] Von Pizzini's 12 positiven Impfversuchen — 30 Leichen — sind übrigens nicht alle einwandfrei; wenn z. B. 7 Tage nach der Impfung miliarförmige Tuberculose in Lunge, Leber, Milz auftritt, so dürfte ein Versuchsfehler vorliegen.

heilten Fälle mit inbegriffen sind und dass die Befunde sich vielfach auf Tuberculose der Drüsen beziehen, die besonders beim Kinde häufig erkrankt sind und für welche die Wahrscheinlichkeit einer Ausheilung viel grösser ist als für die sonstigen Gewebe; wiederholt schon haben wir auf die Drüsen als Schutzorgane des Körpers hingewiesen.

Ein exactes Urtheil über die Häufigkeit würde eine präcise Scheidung voraussetzen zwischen *wirklich geheilten* Fällen, die nicht mehr als latent bezeichnet werden können, solchen, die in der *Entwicklung begriffen* sind, und den *wirklich stillstehenden, aber noch virulenten*.

Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen genügen dazu nicht, geschweige denn dass sie uns dazu berechtigen, schwerwiegende Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Bedenken in der oben erwähnten Deutung muss auch der Umstand erregen, dass man solche latente, in der Entwicklung scheinbar stehen gebliebene Herde keineswegs nur bei *kräftigen* Individuen, sondern ohne jeglichen Unterschied auch bei *Schwachen* constatirt hat, bei denen der Bacillus offenbar doch ein geeignetes Terrain, wenn man so will, gefunden hätte.

Dürfen wir in den latenten tuberculösen Herden eine Stütze für die *Erblichkeitslehre* sehen?

Schon ihr *Sitz*, meist in der Lunge oder den Bronchialdrüsen, lässt eine solche Erklärung nur als gezwungen erscheinen und deutet doch weit mehr auf eine Inhalationsinfection hin.

Welche *biologischen* Thatsachen geben uns ein Recht, anzunehmen, dass der Bacillus im Körper Jahrzehnte, 40—60 Jahre, nach welcher Zeit er die meisten Menschen dahinrafft, im Körper latent bleibe? Schon *Cohnheim* hat sich gegen die Erblichkeitslehre gerade aus dem Grunde ausgesprochen, weil er nicht glaubte, eine so lange latent bleibende Krankheit statuiren zu können.

Hier lässt sogar die Syphilis, die man so gern als Vergleich heranzieht, im Stich. Denn bei ihr ist uns eine *derart* lange Latenz unbekannt, und gehört selbst eine über Jahre hinausgehende zu den Seltenheiten. Und bei der Schwindsucht soll das sogar die Regel sein!

In der Cultur auf Serum, wo sich die Bacillen verhältnissmässig lange halten, wo sie keinerlei Anfechtungen begegnen, wo anscheinend die günstigsten Verhältnisse für eine Conservirung vorliegen, halten sie sich nicht länger als ein halbes Jahr.

Auch im menschlichen Körper geht der einzelne Bacillus, wie schon *Koch* vermuthete, wahrscheinlich bald zugrunde; wenigstens spricht dafür der Nachweis *Kitasato's*, dass die meisten der im Sputum befindlichen Bacillen bereits abgestorben sind.

Spricht also die Biologie des Bacillus gegen eine so lange Latenz, so lassen sich auch aus klinischen Beobachtungen keine Beweise dafür finden.

Wenn an ein scrophulöses Halsleiden nach Jahren scheinbarer Ausheilung eine Lungentuberculose sich anschliesst, wenn ein vernarbter Lupusherd nach Jahren wieder aufbricht, könnte man an eine zwischenliegende Latenz denken, aber all diese Fälle lassen logischerweise ebenso gut die Möglichkeit einer neuen Infection zu, ja, machen diese umso wahrscheinlicher, wenn der Patient im gleichen oder ähnlichen infectiösen Milieu weiterlebte (Reinfection).

Endlich sind die alten Herde mit käsig-kreidigem Inhalt, wie sie Kurloff mit positivem Erfolge verimpft hat, nicht als Beweis für lange Virulenz massgebend, da ihr Alter auch nicht annähernd zu bestimmen ist.

Bis jetzt fehlen alle Beweise, dass der Bacillus, ohne dass er gedeiht und sich vermehrt oder ohne dass er durch Abkapselung unschädlich gemacht wird, sich jahre- und jahrzehntelang im Körper virulent hielte und nur auf einen geeigneten Nährboden warte. Die Ansicht Wolff's, der einen Beweis für die lange Lebensfähigkeit des Bacillus darin erblicken will, dass er in einem offenbar seit langer Zeit obsoleten Herd färbbare Bacillen gefunden hat, braucht wohl ihrer Naivität wegen nicht eigens widerlegt zu werden; sonst müssten gekochte oder in Spiritus Jahrzehnte aufbewahrte Bacillen gleichfalls noch leben.

Nun hat man sich noch mit der Annahme helfen wollen, dass in diesen alten Herden sich Sporen bilden, denen man eine ausserordentlich lange Lebensfähigkeit zusprach. Halten wir uns aber an die Thatsachen, ohne der Phantasie freien Lauf zu lassen, so wissen wir auch hier bis jetzt nur das eine, dass tuberculöses Material oder Culturen in jeglicher Form, ob feucht oder trocken, ob mit oder ohne sogenannte Sporen, in einer verhältnissmässig kurzen Zeit — von $\frac{1}{2}$—1 Jahr — ihre Virulenz einbüssen, wofern wir ihnen nicht einen geeigneten Nährboden bieten.

Der Begriff der latenten Tuberculose vermag also in keiner Weise, soweit wir uns an Thatsachen halten, **die Hereditätslehre zu stützen.**

d) Widerspruch aus dem pathologisch-anatomischen Befund.

Jeder Zweifel an der extrauterinen Aetiologie der kindlichen Tuberculose, von der der Erwachsenen ganz zu schweigen, wird auch durch den pathologisch-anatomischen Befund beseitigt. Nach dem Localisationsgesetz (s. S. 64) sehen wir dort, wo die Tuberkelbacillen in den Organismus eindringen, oder in den nächsten Lymphdrüsen die ersten und weitest vorgeschrittenen Veränderungen. Bei intrauteriner Uebertragung

müssen sich demgemäss in der Leber als der Eintrittsstelle des durch den mütterlichen Kreislauf eventuell inficirten Blutes auch die ersten und principalsten Veränderungen finden. Thatsächlich finden wir auch in all den der Kritik standhaltenden congenitalen Fällen ausnahmslos die Leber und die Unterleibsorgane hauptsächlich erkrankt, hingegen bei der überwiegenden Mehrzahl tuberculöser Kinder nicht die Leber, sondern ebenso wie beim Erwachsenen in erster Linie die Lungen und die Bronchialdrüsen ergriffen.

Nach Biedert's Zusammenstellung waren unter 1346 tuberculösen Kinderleichen

die Lunge .... in 79·6%
der Darm .... „ 31·6%
die Lymphdrüsen .... „ 88·0%
das Peritoneum .... „ 18·3%

ergriffen.

Leroux fand unter 214 Autopsieen kindlicher Phthisis

die Lunge .... 211mal (über Drüsen fehlen Angaben)
„ Milz .... 101 „
„ Leber .... 82 „
„ Eingeweide .... 72 „
„ Nieren .... 41 „
„ Knochen .... 8 „

afficirt.

Nach Müller waren in 150 tuberculösen Kinderleichen

die Lunge .... in 92·67%
„ Lymphdrüsen .... „ 84·00%
„ Pleura .... „ 65·33%
„ Milz .... „ 43·33%
der Darm .... „ 38·00%
die Leber .... „ 33·30%
„ Nieren .... „ 23·33%
„ Knochen und Gelenke .... „ 32·00%

tuberculös erkrankt.

Zu ähnlichen Resultaten kam Queyrat. Auch Flesch bezeichnet die Bronchialdrüsen als die am häufigsten, am schwersten und am frühesten ergriffenen Organe in den Leichen tuberculöser Kinder.

Nach Steiner und Neureuther waren unter 302 tuberculösen Kinderleichen 299mal die Lymphdrüsen und davon 296mal die Bronchialdrüsen tuberculös.

Carr constatirt, dass unter 120 Fällen die Krankheit

von der Brusthöhle .... in 79 Fällen
vom Abdomen .... „ 30 „
von einer oder der anderen dieser Körperhöhlen „ 6 „

ausgegangen war.

Nach Neumann hatten unter 47 obducirten tuberculösen Kindern

Bronchialdrüsentuberculose 10
Bronchialdrüsentuberculose und Tuberculose anderer Organe 36
Tuberculose ohne Betheiligung der Bronchialdrüsen ... 1.

Wenn nach den Angaben einzelner Autoren die Knochentuberculose im Vordergrunde steht, wie dies z. B. bei Brandenberg der Fall ist, so beruht dies, wie der genannte Verfasser selbst angibt, auf der Eigenart des von ihnen zusammengestellten Materials.

Aehnlich ist es bei Demme, der übrigens gleichfalls die Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen zu den häufigsten der an der Leiche nachweisbaren Erkrankungen rechnet.

Dass Knochentuberculose keineswegs auf einen congenitalen Ursprung hinweist, ebensowenig wie etwa osteomyelitische Processe, haben wir schon an anderer Stelle erwähnt.

Diese stark hervortretende **Häufigkeit** und die **Ausdehnung der Lungen- und Bronchial-, event. der Mesenterialtuberculose im Kindesalter** charakterisiren diese Organe als den primären Herd; sie **sprechen** somit **kategorisch gegen eine congenitale Heredität** und weisen auf Entstehung durch Inhalation oder durch Nahrung hin.

e) Wirkungslosigkeit der „Heredität“ bei räumlicher Trennung.

Die extrauterine Entstehung der kindlichen Tuberculose wird endlich dadurch documentirt, dass die **Kinder tuberculöser Eltern,** falls sie dem Kreise ihrer Familie, d. h. **der Ansteckungsgelegenheit entzogen** werden, auch **von Tuberculose frei** bleiben.

So hat Epstein im Prager Findelhause beobachtet, dass Kinder tuberculöser Mütter, von gesunden Ammen gesäugt, gediehen, während solche, die von der kranken Mutter gesäugt wurden, bald der Tuberculose erlagen. Während vier Jahre hat Epstein im Findelhause keine Tuberculose bei Säuglingen gefunden.

Im Nürnberger Waisenhause sah Stich bei einem Durchschnittsbestand von 100 Kindern, darunter vielen hochgradig tuberculös belasteten, in acht Jahren nur einen einzigen Erkrankungsfall an Tuberculose und machte unter den entlassenen Zöglingen nur einen einzigen solchen ausfindig, obschon bereits viele die Zwanziger-Jahre erreicht hatten.

Nach Schnitzlein sind bei 41 % der Kinder des Münchener Waisenhauses beide Eltern, bei 43 % Vater oder Mutter an Tuberculose gestorben. Dennoch hat er unter den 620 Kindern nur 2 Fälle von Tuberculose beobachtet.

Um die Verhältnisse auf breiterer Grundlage klarzustellen, habe ich mich an 51 Waisenhäuser mit einem diesbezüglichen Fragebogen gewandt. Leider aber fehlten in den meisten die Unterlagen für eine exacte Beantwortung. Aus den Antworten, soweit brauchbar, liess sich feststellen, dass in einer Anzahl Waisenhäuser mit einer jährlichen Durchschnitts-Kopfstärke von 515 während 5—21 Jahre unter 7245 Personenjahren nur drei Erkrankungsfälle an Tuberculose zu verzeichnen waren, die erst einige Zeit nach der Aufnahme ins Waisenhaus eintraten, so dass also trotz der erhöhten hereditären Belastung der Waisenkinder die Tuberculosefrequenz vermindert war.

In vielen anderen Waisenhäusern freilich übertrifft die Tuberculose das Durchschnittsmaass nicht unwesentlich. Der wahre Grund aber ist un-

gesichts der ersten Gruppe offenbar nicht in der hereditären Disposition der Insassen zu suchen, sondern in den mangelhaften hygienischen Vorkehrungen und dem engen Zusammenleben, die im Falle einer Einschleppung die Infectionsgelegenheit vermehren.

Sind die Kinder nach der Entlassung aus dem Waisenhause in den verschiedenen Werkstätten mannigfacher Infectionsgefahr ausgesetzt, so erliegen sie derselben ebensogut wie unbelastete.

Einen interessanten Beitrag zu diesen Fragen verdanken wir Bernheim, der gleichfalls gefunden hatte, dass die Nachkommenschaft tuberculöser Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde tuberculös wurde, wenn sie mit den Eltern zusammen blieb, dagegen nicht erkrankte, wenn sie sofort nach der Geburt entfernt wurde. Dem genannten Autor war die Gelegenheit gegeben, dreimal tuberculöse Frauen von lebenden Zwillingen zu entbinden. Er setzte es durch, dass jedesmal das eine der Zwillinge von einer gesunden Amme, welche mit der Mutter zusammenwohnte, aufgezogen, das andere aufs Land geschickt wurde. In allen drei Fällen erlagen die ersteren Kinder, während die aufs Land geschickten Geschwister gesund blieben.

Schlussfolgerungen.

Fassen wir also das, was wir über die Vererbung des Tuberkelbacillus wissen, zusammen:

1. **Die Annahme einer germinativen Uebertragung des Tuberkelbacillus, einer Vererbung von Seiten des Vaters entbehrt jeder positiven Grundlage.**

2. **Die placentare Uebertragung ist hingegen zweifellos möglich.** Aber die ausserordentlich geringe Zahl der bis jetzt festgestellten Fälle, trotzdem seit Jahren die Aufmerksamkeit zahlreicher Pathologen unausgesetzt auf diesen Punkt gerichtet war, ferner die Resultate des Thierexperimentes, sowie klinische, pathologische und statistische Thatsachen lassen einen solchen Uebergang als **ausserordentlich selten** und nur **von besonderen Umständen**, wie hochgradige Uterustuberculose mit Placentarablösung, **abhängig** erscheinen.

Im grossen und ganzen wird man gut thun, im speciellen Falle, wenn nicht Zeit und Befund den früher angeführten Bedingungen entsprechen, der Annahme einer erblichen Uebertragung gegenüber so skeptisch sich zu verhalten, wie gegenüber den „biliösen" und „rheumatischen Krasen", Begriffen, mit denen man ehedem so freigebig war, die aber heute im Lichte moderner Forschung zu einer recht fraglichen Existenz zusammengeschrumpft sind.

Eine praktische Bedeutung ist einem solchen Uebergange abzusprechen, umsomehr, als derartige Früchte und Kinder, wie es scheint, alsbald zugrunde gehen.

Atavismus.

Ist schon die directe Vererbung von Mutter auf Kind nur eine seltene Ausnahme, so bedarf die Annahme einer atavistischen Vererbung von den Grosseltern her mit Ueberspringen der gesund bleibenden Eltern, wie sie von einigen Heissspornen der Hereditätslehre vertreten wird, kaum einer ernstlichen Widerlegung.

Zugegeben, dass sich Eigenschaften und Eigenheiten des Organismus auf atavistischem Wege vererben, so kann damit nicht im entferntesten die Uebertragung eines lebenden pflanzlichen Parasiten verglichen werden. Selbst bei der Syphilis, der κατ' ἐξοχήν erblichen Krankheit, will niemand eine atavistische Vererbung behaupten. Man müsste damit die Vorstellung verbinden, dass der Tuberkelbacillus von den Grosseltern auf Vater oder Mutter übergehe, dass er entgegen allen Localisationsgesetzen sich hier gerade im Ovarium oder im Testikel festsetze, jahrelang lebe, ohne sich zu vermehren, und dass er — es kann sich doch nur um einzelne solch latente Keime handeln — gerade im Momente der Cohabitation gewissermassen auf dem Rücken eben jener Spermazelle, welche unter den vielen tausenden¹) ejaculirten zur Befruchtung bestimmt ist, ins Ovulum eindringt. Das begreife, wer kann! Mit einer naturwissenschaftlichen Auffassung der Dinge ist solches Denken jedenfalls unvereinbar.

II. Hereditäre Disposition.

Wir erwähnten im Eingange dieses Capitels, dass ein Theil der Aerzte, und zwar der weitaus überwiegende, die Heredität so auffasst, dass nur eine gewisse Disposition zur Tuberculose erblich übertragen wird. Es existiren zahlreiche Angaben, welche die Häufigkeit dieser Art Heredität darthun sollen.

Angebliche Häufigkeit.

In nachstehender Häufigkeit betrachten die Autoren die Phthise als hereditär:

Louis . . . . in 10 %
Hirschsprung . . . . „ 10 %
Barthez und Rilliet . . . . circa 14 %
Lebert . . . . „ 17 %
Pidoux, Piorry, Walshe . . . . „ 25 %
Schaffer (310 Phthisiker) . . . . „ 26 %

¹) Lode rechnet auf einen Samenerguss beim Menschen circa 226,000,000 Spermatozoen.

Jacubasch	27 %
Briquet	circa 33 %
Cotton	„ 33 %
Hérard, Cornil und Hanot (100 Phthisiker)	„ 38 %
Reckendahl	„ 47 %
Hill	„ 50 %
Leudet	mehr als 50 %
Demme	„ „ 50 %
Valin	50 %
Solly (250 Phthisiker)	circa 55 %
davon seitens der Eltern	„ 29 %
„ „ „ Grosseltern	7 %
„ „ „ Seitenverwandten	19 %
Fuller	60 %
davon seitens der Eltern	28 %
„ „ „ Grosseltern	17 %
„ „ des Onkels und der Tante	15 %
Portal	circa 67 %
Haupt (1088 Phthisiker)	„ 67 %
Mayet	70 %
Rufz	circa 85 %

Die auffallenden Differenzen zwischen den Zahlen 10—85 % der einzelnen Autoren legen von vornherein die Vermuthung nahe, dass der Begriff dessen, was man unter Heredität versteht, ein sehr dehnbarer ist und nicht der objective Thatbestand, sondern das subjective Urtheil des Beobachters einen ausschlaggebenden Einfluss auf die Zahl ausübt.

Während die einen eine hereditäre Belastung nur dann annehmen, wenn die Mutter oder wenn eines der Eltern an Tuberculose leidet, ziehen andere die Grosseltern mit in Rechnung, wieder andere die Geschwister des Patienten und sogar die Geschwister der Eltern (sogenannte collaterale Heredität). Auch sie werden überboten von denen, die eine Heredität construiren, wenn Tuberculose bei irgend einem Verwandten in auf-, absteigender oder seitlicher Linie vorkommt.

Die so berechneten Zahlen können zunächst lediglich als ungefährer Ausdruck gelten, wie oft in den Familien mehr als ein Fall von Tuberculose vorkommt. Den Anforderungen, die eine wissenschaftliche Kritik an eine Statistik zu stellen gezwungen ist, entsprechen aber die bisher bekannten Angaben in keiner Richtung.

Mangel der vorliegenden Statistiken.

Zunächst sind die den Procentverhältnissen zugrunde liegenden Zahlen häufig viel zu klein. Die **Statistik** ist (was in der Medicin immer

bisher vergessen wird) das **Gesetz der grossen Zahl.** Diese allein ist nicht den *Schwankungen* und *Zufälligkeiten*, den natürlichen Fehlerquellen unterworfen, die bei kleinen Zahlen schon einen merkbaren Ausschlag geben. Die entschuldigende Versicherung einzelner Autoren, dass „das kleine Material besonders sorgfältig beobachtet“ wurde, zeigt wenig Verständniss für den Begriff der Statistik, für das, was die Statistik leisten soll und leisten kann: **kleine Zahlen lassen sich ein- für allemal statistisch nicht verwerthen.** Wollte man das beherzigen, so würden zum Theil auch die unaufhörlichen Widersprüche der medicinischen Statistik aufhören.

Zweitens liegen den aus diesen Zahlen gezogenen Schlüssen auf hereditäre Einflüsse auch *logische Fehler* und *Mängel* zugrunde.

Denn in der Thatsache, dass bei einer bestimmten Anzahl Kranker die gleiche Krankheit auch in der *Familie* aufgetreten ist, liegt noch **nicht** der **Beweis** eines **ursächlichen** Zusammenhanges dieser Krankheit. Auch bei Scharlach z. B. finden wir, dass die Eltern gleichfalls Scharlach hatten, ohne dass jemand deshalb an eine Heredität denkt. Dieser Gedanke kann sich erst an den Nachweis knüpfen, dass eine Krankheit ausschliesslich oder wenigstens erheblich häufiger bei den Nachkommen der mit der gleichen Krankheit behafteten vorkommt als bei anderen Personen.

Summirt man die Angehörigen eines Tuberculösen, so haben wir:

die Eltern des Patienten	2 Personen
„ Grosseltern beiderseits	4 „
durchschnittlich je 2 Geschwister der Eltern	4 „
Geschwister des Patienten	2 „
	12 Personen.

Rechnet man (wie einzelne Autoren, Wolff) dazu die Vettern und Basen etc., so ergeben sich im ganzen 16—20 Personen.

Zieht man selbst nur die Gestorbenen in Betracht und berücksichtigt dabei, dass durchschnittlich

1 Tuberculöser auf 7 Gestorbene überhaupt,
1 „ „ 6 „ im Alter von über 1 Jahr,
1 „ „ 2·5 „ „ „ „ „ 20—60 Jahren

trifft, so ist es doch wahrlich nicht auffallend, wenn man unter den zur Familie des Tuberculösen gehörigen theilweise gestorbenen Personen noch 1—2 Tuberculöse trifft, sondern entspricht dies vollkommen dem Durchschnittsverhältnisse der ganzen Bevölkerung.

Daraus einen hereditären Einfluss zu folgern, ist also ein mathematischer Fehlschluss. Es müsste zum mindesten zahlenmässig nachgewiesen werden, dass unter den *Angehörigen nicht tuberculöser Personen sich nicht annähernd die gleiche Tuberculosefrequenz*

zeigt wie in den Familien Tuberculöser. Dieser Nachweis ist aber in keiner einzigen Statistik bisher in exacter Weise versucht, geschweige denn erbracht worden.

Kuthri (citirt nach Dureck) prüfte die Frage, inwieweit die Eltern bei tuberculösen und nicht tuberculösen Patienten eine Tuberculose zeigten. Auf Grund sorgfältiger anamnestischer Erhebung fand er keinen wesentlichen Unterschied,

	nämlich bei 632 Tuberculösen	bei 108 nicht tuberculösen Patienten
den Vater tuberculös	......in 10·5%	9·2%
die Mutter „	...... 9·9%	9·2%
beide Eltern „	...... 2·4%	1·0%

Aber selbst mit dem Nachweis, dass die Kinder Tuberculöser häufiger dieser Krankheit verfallen als die Gesunder, ist zunächst für die Erblichkeit noch nichts bewiesen, da diese grössere Frequenz ebenso gut die Folge des intimeren Verkehres mit den tuberculösen Eltern oder Verwandten, die Folge der vermehrten Ansteckungsgelegenheit sein kann. Die meisten Autoren verfallen in den Fehler, von den zwei Möglichkeiten nur die der Heredität herauszugreifen und die andere einfach zu ignoriren.

Logischerweise wird nur dann ein hereditärer Einfluss als sicher angenommen werden dürfen, wenn die betreffenden Personen dem Kreise ihrer Eltern und Verwandten entrückt waren, wenn eine vermehrte Infectionsgelegenheit durch die Familie oder sonstige Verhältnisse ausgeschlossen werden kann.

Dieser logischen Anforderung genügt aber keine einzige der bis jetzt vorhandenen Statistiken.[1] Vielmehr beschränken sich die meisten Autoren mit einer gewissen Oberflächlichkeit darauf, den einen oder anderen näheren oder entfernteren Verwandten als tuberculös zu constatiren, um danach mit dem Ausdrucke „belastet" die Heredität als bewiesen darzustellen, während sie doch als der wirksame Factor erst erwiesen werden soll.

Eine solche Zusammenstellung ist daher noch keine wissenschaftliche Statistik, sondern gibt nur ein Zerrbild und kann nicht als Stütze der Hereditätslehre dienen.

Nun hört man vielfach die Behauptung, dass jeder erfahrene Arzt zahllose Beispiele anzuführen vermöge, in denen die Kinder Tuberculöser, auch wenn sie von den Eltern entfernt und räumlich weit getrennt waren, successive und oft in einem bestimmten Alter tuberculös wurden.

Abgesehen von dem zweifelhaften Werthe solcher rhetorischer Hyperbel („jeder Arzt — zahllose", wenn dieselben nicht durch eine

[1] Vorläufig bilden diese Zahlen viel eher, wie dies Brandenberg in einer unter Hagenbach-Burkhardt gefertigten Dissertation ganz richtig hervorhebt, hauptsächlich den Ausdruck der Infectionsgelegenheit in der eigenen Familie des Patienten.

Anzahl Beispiele beglaubigt werden), zeigen auch hier die wenigen diesbezüglichen, in der Literatur mitgetheilten Fälle eine Lücke in der Beweisführung; denn es fehlt der *Nachweis*, dass die betreffenden Kinder nicht bei ihrer Trennung *bereits tuberculös* und dass weitere *Infectionsgelegenheiten am fremden Orte ausgeschlossen* waren.

All diese Erhebungen leiden, selbst wenn sie sich nur auf die Eltern des Patienten beschränken, noch an einem schon früher erwähnten recht bedenklichen Mangel, der sie von vornherein für die Beurtheilung der Frage ganz unbrauchbar macht. Sie fussen nämlich in der Regel nur darauf, dass eines derselben überhaupt tuberculös war, ohne alle Rücksicht, zu *welcher Zeit* die Krankheit eintrat. Sie umfassen daher auch die für die Erblichkeit ganz irrelevanten Fälle, wo die Eltern zur Zeit der Zeugung und Gravidität noch gesund waren und erst 10 bis 20 Jahre später, vielleicht erst nach dem Kinde, sogar nach dessen Tode, erkrankten, so dass vorher die Frage zu lösen wäre, *wie oft die Eltern durch die Kinder* „belastet", d. h. inficirt wurden.

Wie nothwendig die Berücksichtigung dieser zeitlichen Verhältnisse ist, ergibt sich aus meiner früher angeführten Untersuchung. Nämlich in 751 Familien starben an Tuberculose nach der Geburt des ältesten und ersten tuberculös gewordenen Kindes

im ersten Quinquennium 14 Väter und 16 Mütter
„ zweiten „ 23 „ „ 19 „

In Summa starben also, wenn ich hierzu noch die suspecten Fälle (drei Väter und drei Mütter) rechne,
in den *ersten zehn Jahren nach der Geburt* **40** Väter und **38** Mütter,
während nach dem zehnten Jahre mit den Suspecten (20 Väter und 22 Mütter) ..... **125** „ „ **139** „
an Tuberculose gestorben sind, bei denen die Tuberculose zur Zeit der fraglichen Geburt so gut wie ausgeschlossen ist.

Auch die weiteren Schlussfolgerungen, die an die mitgetheilten Zahlen der Heredität vielfach geknüpft werden, lassen sich nur auf die *vorgefasste Meinung der Heredität* partout zurückführen; so die Behauptung, dass die hereditäre Tuberculose sich in weniger vorgeschrittenem Alter äussere, als die erworbene (*Leudet*); dass sie gewöhnlich in der Kindheit oder Jugend sich entwickle, während die acquirirte sich ziemlich spät manifestire (*Hanot*); dass die ererbte Schwindsucht vor dem 20. Jahr weit über die Hälfte ihrer Opfer weggerafft hat und dass nach dem 30. Lebensjahr kaum noch ein Zehntel am Leben ist (*Bockendahl*).

Vom Standpunkte der *Familieninfection* lassen sich die diesen Behauptungen zugrunde liegenden Facta gut verstehen. Für Kinder ist der Kreis der Personen, mit denen sie verkehren, meist durch die

Familie begrenzt; selbst in den Schuljahren kommt der Verkehr mit anderen Kindern als Infectionsgefahr wenig in Betracht. Ein Blick auf die Statistik belehrt uns, dass die Tuberculose unter den Schulkindern, d. h. in den entsprechenden Altersklassen, weit weniger verbreitet ist als in späteren Jahren.

Wenn also Kinder tuberculös werden, so ist in der Regel die Infectionsgelegenheit bei den Angehörigen zu finden, und es erklärt sich daher wohl, dass in den jüngeren Jahren die Heredität eine grössere Rolle zu spielen scheint und dass Kinderärzte dieser Gefahr einer Täuschung über den ursächlichen Zusammenhang am meisten ausgesetzt sind.

Bei Erwachsenen hingegen oder gar älteren Individuen, die grösstentheils von ihrer Familie längst getrennt sind oder die den ganzen Tag durch ihren Beruf mit fremden Personen zusammengeführt werden, wird die Krankheit dementsprechend häufiger auf eine Infection durch fremde Personen zurückzuführen sein und die „Hereditätsziffer“ daher eine niedrigere bleiben.

Auch das scheinbare Vorwalten der Erblichkeit von Seite der Mutter oder Grossmutter gegenüber der des Vaters, wie dies einzelne Autoren (Leudet) betonen, findet vom Standpunkte der Infection, wie schon erwähnt, seine natürliche Erklärung dadurch, dass die weiblichen Glieder der Familie weit mehr im Hause sich aufhalten als die männlichen, dass sie weit mehr als diese bei der Pflege und Erziehung des Kindes thätig sind.

Ebenso verständlich ist es, dass, wenn schon in eine Familie, besonders solange die Kinder noch nicht erwachsen sind, so lange sie noch am häuslichen Herde ihr Heim finden, ein Fall von Tuberculose eingeschleppt wird, derselbe weitere Fälle nach sich ziehen kann, ohne deshalb die Annahme einer hereditären Disposition zu rechtfertigen.

Bei genauer kritischer Durchsicht ist man also überrascht, auf wie wenig präcisen Thatsachen das Dogma der Heredität der Tuberculose beruht.[1]

Es ist hier nicht der Ort, in eine specielle Kritik einzugehen. Wenn ich mit Riffel's Arbeit eine Ausnahme mache, rechtfertigt mich der Umstand, dass sie vielfach als eine Hauptstütze der Hereditätslehre angeführt wird. Riffel hat auf 112 Seiten gegen 100 sachliche einschneidende Fehler und Widersprüche fertig gebracht. Von der merkwürdig langen Lebensdauer einzelner Personen will ich absehen. Einer, der 1781 sich verheirathete, hat über 100 Jahre später noch einmal den Bund der Ehe geschlossen. Auch

[1] Mit wie wenig Sorgfalt solche Erhebungen gemacht werden, dafür diene als Beispiel, dass ich in einer der zur Stütze der Hereditätslehre meist citirten Arbeiten in einer kleinen, kaum ½ Seite einnehmenden Tabelle sechs Rechnungs- oder Druckfehler in den Zahlen fand, auf die der betreffende Autor, der an verschiedenen Stellen die Exactheit seiner Beobachtungen hervorhebt, sich stützt. Eine gewisse Vorsicht in der Verwerthung solcher Zahlen wäre daher doch wohl zu empfehlen.

den Todten, die Riffel oft zweimal in verschiedenen Lebensaltern sterben lässt, will ich die Ruhe gönnen und sie nicht wie Riffel Jahrzehnte nach dem Tode verheirathen. Aber Frauen verwandeln sich in Männer, ein Mädchen heirathet bereits mit 8 Jahren, ein Knabe stirbt mit einem Jahre und heirathet gleichwohl 18 und 20 Jahre später; ja ein Mädchen stirbt mit einem Monate und heirathet 30 Jahre später einen Wittwer und bekommt 7 Kinder; eine Anverwandte Riffel's wurde sogar erst 24 Jahre nach ihrer Verheirathung geboren! — Riffel scheint das Einmaleins so wenig zu gelingen, wie nach seinem eigenen Geständniss die Tuberkelculturen. Denn er zählt vom Jahre 1883—1886 16 Tage, von 1885—1888 einen Monat, von 1797—1799 zehn Monate, von 1831—1876 einmal 44, einmal 47 Jahre u. s. w. — Kurz, die ganze Arbeit wimmelt von Fehlern; doch Haupt nennt diese Arbeit „fleissig und beweiskräftig“, F. Wolff „werthvoll“. Es geht nichts über eine gewisse Bescheidenheit in den Ansprüchen. Mir ist in der ganzen Literatur keine mangelhaftere und unwissenschaftlichere Arbeit bekannt. Und das soll ein „beweisendes Material“ für die Erblichkeit bilden!

Ebensowenig wie die bis jetzt beigebrachte Statistik kann die sogenannte Erfahrung den Ausschlag geben. Denn wie sehr diese Erfahrung täuscht, soweit sie nicht **ziffermässig** sich darstellen lässt, zeigt am besten die Jahrzehnte und Jahrhunderte lang als Axiom hingestellte Annahme, dass die Tuberculose besonders in den Blüthejahren ihre unheilvolle Wirksamkeit entfalte, während heute unbestreitbar feststeht, dass diese Annahme — wenn sie auch in manchen Lehrbüchern immer noch wiederkehrt — eine **total falsche** ist (s. S. 295).

Innere Gründe für hereditäre Disposition.

Es wird sich fragen, ob wir aus inneren Gründen eine solche Annahme bis zu einem gewissen Grade für gerechtfertigt halten.

Es ist zweifellos, „dass gewisse Eigenschaften der Eltern auf die Kinder übergehen, so die Farbe der Haare, der Augen, die Statur, so auch Kraft und Schwäche des Organismus.

Es ist daher wohl erklärlich, dass Kinder, deren Eltern, besonders deren Mutter, durch Tuberculose oder Krebs oder Typhus oder sonst eine Krankheit zur Zeit der Zeugung oder der Geburt geschwächt waren, schwächer zur Welt kommen und einer Infection leichter zugänglich sind als Kinder kräftiger Eltern.[1]

Nun wissen wir, dass bei Tuberculose, je nach dem Grade der Krankheit, durch Bakterienproteïne eine mehr oder minder starke Vergiftung des Organismus stattfindet, die früher oder später den Untergang des Individuums herbeiführt. Dass diese im Blute löslichen Bakteriengifte unter Umständen einen Einfluss auf die Beschaffenheit des Samens

[1] Fast wörtlich so drückte ich mich in meiner 1888 erschienenen diesbezüglichen Arbeit aus, wie ich gegenüber jenen Autoren (Bollinger u. A.) betone, die mir eine volle Ableugnung der Disposition zuschrieben.

ausüben können, ist *möglich*; dass sie von dem mütterlichen Organismus durch die Placenta auf den Fötus durch Endosmose übergehen können, ist a priori *wahrscheinlich*.

Wenn auch die Placenta nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen für *corpusculäre Elemente*, für Bakterien *undurchlässig* ist und diese Schranke nur in den seltensten Fällen unter abnormen Verhältnissen, nach Gefässläsionen oder sonstigen pathologischen Veränderungen, durchbrochen wird, so ist es etwas wesentlich anderes, sobald es sich um *chemische*, lösliche, *diffusible* Stoffe handelt. Schon die Arbeiten von *Schauenstein* und *Späth*, 1858, *Mayer*, 1877, besonders von *Gusserow* u. A. haben nachgewiesen, dass im Gegensatz zu den festen Substanzen solch lösliche Stoffe wie Ferrocyankalium, Jodkalium, salicylsaures Natron aus dem mütterlichen Blut auf den Fötus zum Theil übergehen. Es ist daher auch für die Tuberkelproteine, deren Aufnahme ins Blut durch Allgemeinerscheinungen, wie Abnahme des Körpergewichtes, Anämie, Fieber etc. zu Tage tritt (während die Bacillen im Blute fehlen), ein solcher partieller Uebergang in gewissen Grenzen wohl anzunehmen, besonders von Seite einer im *vorgeschrittenen* Stadium der Tuberculose befindlichen Mutter, deren Blut gewissermaassen mit diesen Giften überladen ist.

Meistentheils werden derartige Kinder wohl alsbald entweder intrauterin zugrunde gehen und einen Abortus hervorrufen, der ja nach klinischen und thierärztlichen (*Siegen*) Beobachtungen bei phthisischen Müttern nicht selten eintritt; oder sie sterben bald nach der Geburt ohne erkennbare Ursache unter dem Bilde des Marasmus und der Atrophie.

Bei einem *geringeren* Grade einer derartigen Vergiftung jedoch und bei besonders sorgfältiger Pflege sind solche Kinder vielleicht länger, vielleicht dauernd am Leben zu erhalten, indem die transsudirten Giftstoffe allmählich wieder aus dem Körper eliminirt werden, sei es ohne, sei es nachdem bereits unter ihrem Einflusse eine bleibende und irreparable Schädigung in der Entwicklung des Organismus stattgefunden hat.

Wie die Thierversuche andeuten, die allerdings noch nicht im grossen Umfange vorliegen, scheint ein Organismus, der bereits unter der Wirkung der Tuberkelproteine steht, eine gewisse *Ueberempfindlichkeit* gegen das tuberculöse Gift zu erhalten und, wenn eine neue Infection oder Vergiftung eintritt (also bei Einverleibung selbst sehr schwacher Dosen lebender oder todter Bacillen), ausserordentlich rasch zugrunde zu gehen (siehe S. 37). Möglicherweise findet dies auch auf den Menschen seine Anwendung.

Zunächst sind dies Vermuthungen, denen aber auf Grund der experimentellen Befunde die innere Wahrscheinlichkeit nicht abgesprochen werden kann.

Es wird wesentlich von dem Stadium der Krankheit der Mutter zur Zeit der Gravidität abhängen, ob und inwieweit eine Beeinflussung der Frucht stattfindet. Auch von Seite des Vaters wäre eine solche Beeinflussung, wenn auch im minderen Grade, denkbar. Doch bedürfen alle diese Punkte noch eingehender klinischer und experimenteller Studien. Man muss erst die jetzt übliche Angabe in den Krankengeschichten „hereditäre Belastung", sobald irgend ein näheres oder ferneres Glied der Familie irgendwo und irgendwann an Tuberculose erkrankt ist, fallen lassen; man muss erst die weise Beschränkung sich auferlegen, nur die Fälle herauszugreifen, in denen Vater und Mutter zur fraglichen Zeit wirklich tuberculös waren, und die Erhebungen nach der bezeichneten Richtung vertiefen: dann wird man brauchbare und vielleicht werthvolle Aufschlüsse über diese Punkte erlangen und den Einfluss einer hereditären Belastung, freilich in bescheidenerem Umfange, aber dafür um so markanter hervortreten sehen, während die bisherigen für die Beurtheilung der Hereditätsfrage werthlos sind.

Ein maassgebender Einfluss auf die Entwicklung und Verbreitung der Tuberculose kommt auch der hereditären Disposition nicht zu, eine Entscheidung, die von einschneidender Bedeutung für Prophylaxe und Therapie ist.

7. Capitel.

Disposition.

Ausser der eben erwähnten, von tuberculösen Eltern, besonders Müttern, möglicherweise stammenden *specifischen* Disposition für das tuberculöse Virus nimmt man gemeinhin an, dass von überhaupt kranken, geschwächten, hochbetagten Eltern, nach *Brehmer* besonders auch von Müttern nach rasch aufeinander folgenden Geburten den Kindern eine gewisse Schwäche des Organismus, eine somatische Minderwerthigkeit mitgetheilt wird, welche diese für die Infection mit Tuberkelbacillen zugängiger macht (*hereditäre Disposition*), dass diese Schwäche aber auch extrauterin, sei es in den Entwicklungsjahren oder später, erworben werden kann (*acquirirte Disposition*).

Als der prägnanteste Ausdruck einer solchen meist hereditären Disposition wird der phthisische Habitus betrachtet, besonders charakterisirt durch schmale, hohe Brust und langen, dünnen Hals.

Disposition oft gleich Exposition.

Die Annahme der Disposition ist eine alte. Sie ist hervorgegangen aus der Vorstellung der Phthise als einer Constitutionsanomalie, bildet gleichzeitig einen Ausläufer der Krasenlehre und die Brücke zwischen dieser und den Tuberkelbacillen. Früher war die Annahme der Disposition ein nothwendiges Bindeglied, um das Verschontbleiben vieler Menschen von Tuberculose angesichts der vermeintlich allüberall verbreiteten Tuberkelbacillen zu erklären. Nachdem die Ubiquitätslehre aber als falsch sich gezeigt hat, nachdem wir wissen, dass Tuberkelbacillen in einigermassen erheblicher Menge und virulentem Zustande hauptsächlich sich nur in Aufenthaltsräumen von Phthisikern finden; nachdem wir weiter in den früheren Capiteln (Contagiosität) gesehen haben, wie *ungleich* die Infectionsgefahr für mehrere unter *anscheinend* gleichen Verhältnissen lebenden Menschen bei *genauerem* Eingehen auf die Einzelheiten sich gestaltet, werden stets zuerst die **extraindividuellen** Verhältnisse auf quantitative Exposition eines Individuums zu erforschen sein, bevor wir **individuelle** Factoren als die Ursache für das Eintreten und Ausbleiben der Infection ansprechen.

Quantität der Gefahr.

Es gibt Infectionskrankheiten, bei denen die Disposition des Einzelnen eine grössere Rolle zu spielen scheint; die Tuberculose aber nähert sich vielmehr jenen, für die alle oder fast alle Menschen empfänglich sind, wie Pocken und Syphilis. Die Thatsache, dass *verschiedene Species* einen verschiedenen Grad von Receptivität gegenüber der Entwicklung der Tuberkelbacillen zeigen, z. B. die Hunde eine geringere als die Meerschweinchen, gibt noch kein Recht, auch für die *Individuen derselben Species* „Mensch“ eine gleich grosse Variabilität, sich steigernd bis zur absoluten Immunität, anzunehmen.

Daher kann man auch *Disponirte* und Immune nicht einander gegenüberstellen, da der Unterschied lediglich ein gradueller ist und eine *verminderte* Disposition durch *vermehrte* Infectionsgefahr oder Infectionsstoffe mehr als ausgeglichen wird. Die Thatsache, dass ein Siebentel aller Menschen an Tuberculose stirbt und ausserdem in zahlreichen anderen Leichen tuberculöse Herde gefunden werden, sollte genügend davor warnen, dieser *relativen Immunität* einen massgebenden Einfluss in *praktischer* Beziehung einzuräumen.

Für viele Fälle, die wir früher nur durch die vermehrte und verminderte *Disposition* erklären konnten, wird uns die Quantität und Qualität der *Infectionsgefahr* eine Erklärung bieten. Den Gedanken, als ob die *Disposition* für das Zustandekommen einer Infection oder Erkrankung ebenso wichtig oder noch *wichtiger als der Bacillus* sei, müssen wir als sachlich nicht gestützt *zurückweisen*. Denn zu oft finden wir, dass die gesündesten, kräftigsten, durch ihre Familiengeschichte in keiner Weise belasteten Individuen, ohne durch Excesse oder vorhergegangene Krankheiten u. s. w. geschwächt zu sein, der Tuberculose verfallen und unaufhaltsam an ihr zugrunde gehen. Erinnert sei nur an die tuberculösen Preisringer und Preisstiere.

Wesen der Disposition.

Wenn man die Disposition in üblicher Weise als „eine specifische Vulnerabilität“, „eine Schwächung des Lebensprocesses“, als „eine allgemeine Depression“, als „ein Missverhältniss zwischen Leistung des befallenen Organs und der ihm zufallenden Arbeit“ bezeichnet, so ist damit wenig gewonnen, da diese Worte nicht einen bestimmten Begriff decken, sondern nur eine Umschreibung dessen sind, was man eben nicht kennt. „La prédisposition est un mot pour masquer notre ignorance“, sagt der Kliniker G. Sée.

Es liegt uns nichts ferner, als in Abrede zu stellen, dass es eine Reihe von Momenten gibt, welche die *durchschnittliche* Empfänglich-

keit des Individuums in bedeutendem Masse zu erhöhen vermögen und die besonders dann, wenn eine Infection bereits eingetreten ist, für den Verlauf der Krankheit geradezu von bestimmendem Einflusse sind.

Die Disposition kann man sich vorstellen entweder als in den Gewebssäften des Organismus (chemisch oder humoral) oder in der vitalen Kraft der Zellen (cellular) beruhend, wobei eine scharfe Trennung nicht gut möglich ist, da ja das eine vom andern inducirt wird. Die Disposition kann ferner eine allgemeine sein oder eine auf gewisse Organe beschränkte. Sie kann endlich bedingt sein durch rein mechanische Verhältnisse.

Ueber die, wenn ich kurz so sagen darf, natürliche humorale Disposition zur Tuberculose wissen wir vorerst schlechterdings nichts. Zwar sehen wir bei einer Reihe anderer Infectionskrankheiten, dass mancher Mensch eher und leichter ergriffen wird, mancher wieder ganz verschont bleibt, obwohl er mitten unter solchen Kranken lebt. Doch ist die Frage offen, ob nicht auch hier die Infectionsgefahr nur eine vermeintliche war, wie wir dies bei unseren Fällen (in den Capiteln der Infection) gesehen haben, und ob thatsächlich die Berührung der Keime mit einer die Entwicklung derselben zulassenden Stelle stattgefunden hat. Das Vorkommen von Pneumoniekokken im Munde kann nicht als ein Beweis dafür gelten, denn der Mund bietet so wenig wie die äussere Haut dem Pneumococcus und dem Streptococcus die Bedingungen zur Entwicklung. Wir finden daher selbst bei dem ausgesprochen disponirten Pneumoniker keine Proliferation der Pneumokokken im Munde, und es liegt der Schluss nahe, dass diese Proliferation (unter dem Bilde der Pneumonie) eben nur dann eintreten kann, wenn der Pneumococcus bis in die Alveolen oder feinsten Bronchiolen kommt. — Die Befunde von Choleravibrionen im Darme ohne gleichzeitige Erkrankung könnten mit mehr Recht für die Disposition herangezogen werden. Wie weit aber für das klinische Bild der Cholera das gleichzeitige Vorhandensein gewisser anderer Bakterien wesentlich mit in die Wagschale fällt, ist noch die strittige Frage. Der Nachweis pathogener Keime an Stellen, die sonst für deren Entwicklung passend sind, ohne Erkrankung, ein harmloses Schmarotzerthum derselben, ist einwandfrei nicht erbracht, zumal die morphologische Gleichheit und selbst scheinbar pathogene Eigenschaften eine Identität noch nicht beweisen, wie wir erst neulich bei der Aehnlichkeit der Tuberkelbacillen und der Butterbacillen erfahren haben.

Für die humorale Disposition kann das Factum, dass Menschen, die gewisse Infectionskrankheiten überstanden haben, längere Zeit gegen dieselben immun sind, mit Recht in Anspruch genommen werden, und Behring hat darauf mit Erfolg die segensreiche Entdeckung seines

Diphtherieserums gegründet. Diese Immunität ist aber nur eine zeitweilige, sie ist bei den verschiedenen Infectionskrankheiten ausserordentlich verschieden und bei manchen soviel wie gar nicht vorhanden; im Gegentheil, manchmal scheint es, wie z. B. bei Rothlauf, Malaria, Pneumonie, Influenza, Gelenkrheumatismus, als ob das Bestehen der Krankheit den Körper geradezu für neue Attaquen derselben Krankheit geeignet mache.

Bei der Tuberculose nun liegen keine Erfahrungen vor, dass derjenige, welcher einmal mit gutem Erfolge der Krankheit Widerstand geleistet, bei dem ein tuberculöser Herd zur Heilung kam, für längere oder auch nur kürzere Zeit gegen eine neue Invasion geschützt sei. Ja, es scheint fast, als ob die Tuberculose zu jener letzteren Kategorie gehöre; denn nur zu oft finden wir, dass, wenn eine käsige Scrophulose, ein tuberculöser Spitzenkatarrh, ein Lupus, ein Gelenkherd zur Heilung kam, nach einigen Jahren eine neue Infection stattfindet, die dann oft unaufhaltsam zum Ende führt.

Ein weiteres Bedenken ist Folgendes: Man beobachtet oft an dem nämlichen Individuum, dass an einem Organe die Tuberculose zur Ausheilung kommt, an einem anderen weiterschreitet, ja, dass zu gleicher Zeit in dem nämlichen Organe, z. B. in der Lunge, im Darm, der eine Herd heilt, der andere sich vergrössert; man findet sogar, dass der nämliche Herd, z. B. eine Caverne an der Peripherie, in grossem Umfange einen Vernarbungsprocess und unmittelbar daneben oder dazwischen die Tendenz rascher Ausbreitung zeigt. Wie soll man von dem Standpunkte aus, dass in den wenigstens für das gleiche Organ gleichen Gewebssäften die Ursache für die Disposition liegt, dies erklären? Sollte man dann nicht erwarten, dass der ganze Organismus oder wenigstens das ganze Organ die gleiche Tendenz entweder zur Heilung oder zur Destruction zeigt?

Da die Hypothesen über eine in den Gewebssäften beruhende natürliche Immunität gegen Tuberculose lediglich auf Vermuthungen sich stützen, darf ich mir wohl ersparen, auf die verschiedenen Theorien und auf die noch nicht zu einem endgiltigen Urtheil berechtigenden Versuche von Koch, Grancher und Martin, Lannelongue (negativ), Klebs, Fol, Ogata und Jasuhara, Héricourt und Richet, Babes, Kitasato, Maragliano, Behring hier einzugehen. Uebrigens würde selbst eine **künstlich geschaffene Immunität** noch **nicht den Beweis** für das Vorhandensein einer **natürlichen** in sich schliessen.

Auch die Annahme einer verschiedenen Widerstandskraft der gleichartigen Zellen, sei es auf der Basis der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie oder in anderem Sinne, ist vorläufig noch nicht so ge-

nügend begründet, dass man sie als ausschlaggebenden Factor in Rechnung ziehen könnte.

Fest steht der variable Widerstand, der von verschiedenartigen Zellen dem Eindringen des Bacillus entgegengesetzt wird und der dadurch die Disposition der einzelnen Organe beeinflusst.

So ist es zweifellos, dass die Haut durch die verhornten Epidermiszellen weniger disponirt für, oder richtiger ausgedrückt, mehr geschützt gegen die Invasion der Bacillen ist als die Schleimhaut, dass ferner das Schleimhautepithel einen grösseren Schutz gewährt als das Endothel der Gefässe. Das dicke Plattenepithel haben wir namentlich im Oesophagus und in der Scheide als Schutzmittel kennen gelernt.

Auch das Flimmerepithel verleiht im unverletzten Zustande, wie wir schon hervorhoben, besonders den Respirationsorganen einen bedeutenden Schutz, indem es Bakterien, die sich in der Trachea und den Bronchien bis zu den Alveolen ablagern, wieder herausbefördert. Seine Kraft und Leistungsfähigkeit ist eine verschiedene. So gut katarrhalische Zustände (siehe S. 153) dieselbe erheblich herabsetzen und eine Infection erleichtern, so dürften auch schwächende Krankheiten, Anämieen, Reconvalescenz, vielleicht acute oder chronische Alkoholvergiftung (im Lähmungsstadium), höheres Alter, gestörte Innervation, Abkunft von geschwächten Eltern, in der Energie und Kraft dieses Epithels wesentliche Schwankungen hervorrufen, so dass bei dem einen Individuum eingeathmete Bacillen wieder herausbefördert werden, bei dem andern die Zellkraft dem Transporte nicht mehr gewachsen erscheint. Leider liegen noch zu wenig Untersuchungen über diese Punkte vor.

Partieen der Lunge, welche durch vorausgegangene pleuritische Processe fixirt sind, werden, wie man annehmen darf, wegen erschwerter Entfernung eingeathmeter Bacillen einer Infection mehr exponirt sein. Desgleichen erleichtern alle Krankheiten, welche mit ganzer oder theilweiser Verstopfung der Nase einhergehen, wegen der erzwungenen Mundathmung die Infection, wodurch, wie wir an anderer Stelle gesehen haben, der Weg nach den tieferen Luftwegen verkürzt und zwei wesentliche Filter ausgeschaltet werden.

Man war häufig geneigt, die verschiedenen Organe in dem Maasse für disponirt zu erachten, als sie mehr oder minder häufig an Tuberculose erkranken. Die Erkrankungsfrequenz giebt uns, wie aus den Thierversuchen hervorgeht, zunächst nur ein Bild, wie oft die Tuberkelbacillen Gelegenheit hatten, ins Gewebe selbst einzudringen, ohne wieder aus demselben, z. B. nach den Drüsen, weggeschwemmt zu werden. So erscheint die Lunge als am meisten disponirt, weil die Bacillen die meiste Gelegenheit haben, auf dem Athmungswege in das Gewebe des Körpers selbst einzu-

dringen (s. S. 137 ff.), und weil bei der Miliartuberculose die Lungen das erste Filter darstellen, das die am häufigsten in die venöse Blutbahn durchgebrochenen Bacillen zu passiren haben. Ob in der That eine erhöhte Disposition der Lunge besteht, ist bis heute nicht einwandfrei erwiesen.

Die häufigere Erkrankung der Brustdrüse der Kuh gegenüber der der Frau täuscht z. B. eine grössere Disposition dieses Organs vor; de facto aber erklärt sie sich offenbar dadurch, dass vielfach die üble Gewohnheit herrscht, beim Melken die Hand mit Speichel zu benetzen, und tuberculöse Melkfrauen, besonders wenn sie durch tieferes Räuspern den Speichel vermehren, dadurch leicht Sputum mit Bacillen auf das Euter übertragen können. Beim Menschen wird mit der Brustdrüse weit weniger manipulirt; doch ist auch hier das Auftreten besonders in den geschlechtsreifen Jahren ein Fingerzeig für die Entstehung.

Die scheinbare Disposition der Drüsen, des Darmes, Kehlkopfes und anderer Partien des Körpers beruht, wie wir bei der Infection der betreffenden Organe erklärten, zum grossen Theil auf einer vermehrten Exposition und ist vielfach auf rein mechanische Verhältnisse zurückzuführen. Die einzelnen Punkte sind in den betreffenden Abschnitten erörtert (s. S. 72, 77, 82, 85, 87, 91, 94, 103, 111, 112, 115, 117, 127, 158 u. s. w.).

Noch eine Reihe anderer Factoren kommt als disponirend in Betracht, und zwar:

Alter und Geschlecht.

Ein verschiedenes Verhalten gegenüber den Tuberkelbacillen zeigt das Individuum nach seinem Alter. Nicht als ob die den einzelnen Altersstufen zukommende Frequenz der Erkrankung in individuellen Eigenschaften beruht, sie ist vielmehr extraindividuell begründet in dem verschiedenen Quantum von Infectionsgefahr, der die Altersgruppen exponirt sind (s. S. 283 ff.). Im Organismus selbst hingegen liegt die Ursache für die Verschiedenheit des Effectes, den der Tuberkelbacillus hervorruft, wenn er mit ihm in enge Berührung kommt und sich ansiedelt.

Beim Kinde stehen die Drüsenerkrankungen im Vordergrunde, beim Erwachsenen die Localisation in der Schleimhaut und deren respectiven Organen. Als Effect inhalirter Bacillen finden wir beim Kinde die Bronchialdrüsen geschwollen und verkäst; die Lunge ist nicht selten frei oder wird oft erst secundär von den Drüsen aus auf dem Lymphwege ergriffen, wie der Sitz der Herde am Lungenhilus, nicht an der Spitze verräth. Beim Erwachsenen hingegen sind die Alveolen und feinsten Bronchiolen der Ausgangspunkt der Erkrankung und die Lymphdrüsentuberculose bildet hier erst die secundäre Erscheinung.

Beim Kinde sind die Mesenterialdrüsen ergriffen, der Darm ist oft frei; beim Erwachsenen hinwiederum bilden sich ausgedehnte Ulcerationen in der Darmschleimhaut und die Mesenterialdrüsen-Tuberculose steht im Hintergrunde.

Nachdem uns mehrere hundert Versuche an jungen Thieren belehrt haben, dass die intacte Schleimhaut für Bacillen durchgängig ist, unterliegt es keinem Zweifel, dass die Tuberculose der kindlichen Bronchial- und Mesenterialdrüsen auf ein Eindringen der Bacillen durch die intacte Respirations- und Darmmucosa zurückzuführen ist. Die kindliche Schleimhaut ist durchgängiger, die kindlichen Lymphwege sind, wie angenommen wird, weiter (Huter), jedenfalls de facto leichter passirbar, so dass die Bacillen ohne Hinderniss weiterwandern und erst in den Drüsen aufgehalten werden. Desgleichen ist die Tuberculose der Halsdrüsen auf eine Einwanderung von den Schleimhäuten der Nase, der Mund- und Rachenhöhle, der Tonsillen, der Conjunctiva etc. zurückzuführen.

Beim Erwachsenen, wo die Lymphwege unwegsamer, wie ein vielgebrauchtes Filter zum Theil verstopft sind — ich erinnere nur an die zahlreichen Kohlenpartikel, die in älteren Lungen in sichtbarer Weise die Wege verlegen —, wird der Bacillus früher aufgehalten und kommt schon nahe der Eintrittsstelle zur Entwicklung.

Aehnliche Unterschiede zeigt die Haut; die feinere, zartere Haut des Kindes ist durchgängiger als in späteren Jahren.

Die Reihenfolge für die Durchlässigkeit dieser Gebilde wäre also folgende: Zuerst die kindliche Schleimhaut: der Bacillus geht daher durch und wird erst in den Hals-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen aufgehalten. — Weniger durchlässig ist die Schleimhaut des Erwachsenen: der Bacillus wird in der Schleimhaut selbst oder nahe unter derselben aufgehalten, und erst wenn er weitere Gebiete ergriffen hat, findet er da und dort noch eine Pforte nach den Drüsen. — Dann die kindliche Haut: diese gestattet kaum mehr den Eintritt, doch immerhin eher als die Haut des Erwachsenen, daher die lupösen Veränderungen und deren relative Häufigkeit in der Jugend, zum Theil noch mit Betheiligung der Drüsen, zum Theil ohne dieselbe. — Zuletzt die Haut des Erwachsenen, welche ihres derberen Epithels und ihres festeren Bindegewebslagers wegen in der Regel, wenn nicht Läsionen vorhanden sind, ein Eindringen ganz und gar verwehrt, daher auch der Lupus in diesen Jahren nur weit seltener neu auftritt, falls aber thatsächlich eine Verletzung vorliegt (z. B. bei Sectionen oder bei Tuberculosis verrucosa cutis), der Herd in der Regel localisirt bleibt, und die Drüsen selten und nur bei umfangreichen Herden oder tiefen Wunden ergriffen werden.

Auch das Geschlecht ist von Bedeutung. Die weibliche Haut bildet eine Mittelstufe zwischen der des erwachsenen Mannes und des Kindes. Wir finden beim weiblichen Geschlecht seltener als beim Kinde, aber öfter als beim Manne Lupus und umgekehrt öfter als beim Kinde, aber seltener als beim Manne locale tuberculöse Mundrachenaffectionen.

z. B. nach F. Block betrafen von 144 Lupusfällen das männliche Geschlecht 46 = 31·9%, das weibliche 68·1%. In mehr als der Hälfte der Fälle begann die Krankheit in den beiden ersten Quinquennien. Nach Sachs waren von 161 Lupuskranken 37·88% männlich und 62·11% weiblich. Die Zeit des ersten Auftretens fiel auch hier meist vor das 25. Lebensjahr.

Von 138 Fällen tuberculöser Mund- und Nasenaffectionen exclusive adenoider Vegetationen, die ich aus der Literatur zusammenstellte, standen

	männlich	weiblich
im Alter von . . . . 0—9 Jahren	0	2
" " . . . . 10—19 "	4	5
" " . . . . über 20 "	108	19
	112	26

Diese Affectionen sind also im jugendlichen Alter ausserordentlich selten und die Männer überwiegen bedeutend die Frauen. Ebenso erklärt sich die notorische Seltenheit einer Larynxtuberculose im kindlichen Alter.

Eine weitere Folge der eben berührten Alterseigenthümlichkeit ist, dass die Bacillen aus den Drüsen, wenn diese auch ein ziemlich zuverlässiges Filter bilden, doch im jugendlichen Alter eher als beim Erwachsenen wieder loskommen und auf dem Lymphwege sich weiter verbreiten, sowie dass sie bei der grösseren Lädirbarkeit der kindlichen Gefässe in die Blutbahn gelangen und daher leicht eine Miliartuberculose hervorrufen, die ja ebenfalls bei den Kindern wie bei den kleinen Thieren eine überwiegendere Rolle als in den späteren Jahren spielt. Auf die Verschiedenheiten, die aus diesen Factoren auch für den Verlauf der Lungenphthise in den verschiedenen Altern resultiren, werden wir später zu sprechen kommen.

Schwangerschaft.

Ein Einfluss der Schwangerschaft auf die Entstehung der Lungentuberculose ist nicht festgestellt (über die Einwirkung auf den Verlauf siehe später), wohl aber wird die Ausbildung einer Nierentuberculose hin und wieder mit ihr in Beziehung gebracht, ebenso wie mit der Lactation die Entstehung einer Brustdrüsentuberculose. Leider ist in den bis jetzt bekannt gewordenen, ziemlich seltenen Fällen letzterer Art auf die Möglichkeit der Infection, sei es durch ein tuberculöses Kind oder durch die während der Lactationsperiode viel häufiger stattfindende Manipulation an der Brustdrüse zu wenig oder gar nicht Rücksicht genommen.

Klima.

Früher schrieb man warmen Gegenden eine schützende Kraft gegen Tuberculose zu; man erachtete sie für frei von Schwindsucht und schickte

die Patienten dorthin; nach anderen Autoren (Pogacnik u. A.) sollte im Gegentheil die Hitze zur Entwicklung der Tuberculose mehr beitragen als die Kälte. Dann kam eine Zeit, wo man die Höhen für schwindsuchtimmune Zonen erklärte. — Die einen legten das Hauptgewicht für die Seltenheit der Phthise auf eine gleichmässige Temperatur mit geringen Schwankungen und hoben den üblen Einfluss von Erkältungen hervor; Hirsch dagegen constatirte das seltene Vorkommen der Schwindsucht bei ungleichmässiger Temperatur in den Kirgisensteppen und den Gebirgen Deutschlands. — Nach Grimshaw schienen sumpfige Gegenden nicht nachtheilig für Phthisis zu wirken, eher umgekehrt, und Lievin berichtet, dass die Mortalität in Danzig nach Durchführung der Canalisation höher war als zuerst, ebenso andere Autoren von anderen Orten, während Bowditch der feuchten Bodenbeschaffenheit eine grosse Bedeutung für die Entwicklung der Tuberculose beimisst, und Ziemssen die Abnahme der Tuberculose in München auf die Assanirung der Stadt zurückführt. — Im Allgemeinen wird trockenes Klima für zweckmässiger gehalten, auf der anderen Seite constatirt Weber eine mässige Mortalität an Phthise im feuchten Dänemark und Holland und werden Seereisen prophylaktisch und therapeutisch empfohlen. Aus diesen widersprechenden Beobachtungen sehen wir, dass es kaum ein Klima gibt, das nicht bald als disponirend bald als schützend ausgesprochen worden wäre.

Das eine steht heute fest, dass die Schwindsucht in allen Gegenden und allen Höhen vorkommt, mit der Beschränkung freilich, dass, je abgeschlossener ein Ort vom Weltverkehr liegt und eine je geringere Wohndichtigkeit die Bevölkerung hat, eine umso geringere Wahrscheinlichkeit der Infection gegeben ist. In mehreren französischen Alpenthälern, in denen vorher die Tuberculose eine unbekannte Krankheit war, wurde durch das rasche Umsichgreifen der Tuberculose, sobald ein Fall eingeschleppt war, der wahre Charakter dieser scheinbaren Immunität enthüllt. Einen gewissen Einfluss der Höhenlage möchte ich jedoch nicht ganz in Abrede stellen, insofern Staubpartikel in der erheblich verdünnten Luft der Höhe leichter zu Boden sinken, wodurch naturgemäss sowohl die Infection als eine spätere Mischinfection bis zu einem gewissen Grade erschwert wird. Dieses Factum gibt sich auch in dem geringen Gehalt der Gebirgsluft an Keimen (Miquel) zu erkennen.

Wie wenig Erkältung, Durchnässung, Temperaturwechsel allein massgebend sind, zeigten (s. S. 239) uns bereits ganze Gruppen von Bergarbeitern, welche trotz ihrer in dieser Beziehung der Hygiene hohnsprechenden Verhältnisse eine geringe Erkrankungsziffer an Tuberculose aufweisen.

Als Beweis für den nachtheiligen Einfluss des Klimawechsels, besonders wenn er mit Gefangenschaft verbunden sei, hört man gewöhnlich

hervorheben, dass die Affen, wenn sie aus ihrer wärmeren Heimat importirt werden, stets nach kurzer Zeit an Tuberculose zugrunde gehen. Diese Begründung ist einseitig. Warum sollte das nicht ebenso leicht auf Infection durch tuberculöse Stallgenossen (Affen husten), Wärter und Besucher zurückzuführen sein?

Thatsächlich spricht sich ein Fachmann, Kraus in Schönbrunn, dahin aus, dass die Affen in den Behältern der Zwischenhändler inficirt werden; denn nach seiner Erfahrung bleiben sie bei directem Import und ferngehalten von Infectionsgefahr gesund, also trotz Klimawechsels, trotz Gefangenschaft, trotz niedergedrückter Stimmung.

Sociale Verhältnisse.

Schlechte sociale Verhältnisse, mangelhafte Wohnungen, sitzende Lebensweise werden seit Alters als zur Tuberculose und Scrophulose disponirend verantwortlich gemacht. Erfahrungsgemäss erkranken die solchen Schädlichkeiten ausgesetzten Individuen häufig an Tuberculose. — Sociale Misere hängt aber fast untrennbar mit engem Zusammenwohnen und dieses, sowie der Aufenthalt in geschlossenen Räumen mit einer **vermehrten Infectionsgelegenheit** zusammen, die auch noch durch den Mangel an Licht und Luft in den Wohnungen der unteren Klassen erheblich gesteigert wird (siehe S. 30, 44, 221, 223). Solange also letzterer Factor nicht in Abrechnung gebracht wird, kann man ein zuverlässiges Bild über die Bedeutung eventueller gesteigerter Disposition nicht gewinnen.

Besonders wird schlechter Ernährung und Blutbildung eine hervorragende Rolle zugeschrieben.

Nach De Toma wurden Thiere nur bei ungenügender Ernährung und in dunklen Räumen durch Inhalation tuberculös, nach Preuss bei Hunger und Diabetes leichter inficirt. Nach meinen Versuchen und denen Anderer sind sie, virulente Infectionsstoffe vorausgesetzt, ausnahmslos auch bei bester Ernährung inficirt worden.

Ehedem, als man die Diagnose erst später stellte, wenn die Krankheit dem Körper den Stempel der Anämie aufgedrückt hatte, trat der Unterschied zwischen Gesunden und heruntergekommenen Tuberculösen noch markanter hervor. Die in der Praxis gewonnenen Eindrücke scheinen zu bestätigen, dass unzweckmässig und mangelhaft genährte Individuen häufiger an Tuberculose erkranken als solche in gutem Ernährungszustand. Leider existiren aber keine zuverlässigen Angaben mit Berücksichtigung eventueller Infectionsgefahr darüber, und man wird an der Richtigkeit der Betrachtung schwankend, wenn man so häufig kräftigen Phthisikern in vorzüglichstem Ernährungszustand begegnet.

Wichtiger als für die Entstehung ist die Bedeutung der Ernährung für den Verlauf der Phthise.

Als sprechendes Beispiel, dass die socialen Verhältnisse, die mangelhafte Ernährung, der Nothstand, als solche nicht überschätzt werden dürfen, führe ich die Beobachtung Virchow's an, der bei dem Studium des Hungertyphus in Oberschlesien (1848) als auffallend betonte, wie wenig Tuberculose er unter den dortigen Einwohnern gefunden habe. Der Hungerkünstler Cetti soll nach Klemperer tuberculös gewesen sein, nach Senator eine narbige Infiltration der Spitze gehabt haben, und doch ist von einer Exacerbation nach seinen wiederholten Hungerperioden nichts bekannt.

Die von M. Bidder aufgestellte Theorie, nach welcher die Disposition für Tuberculose zum Theil von den quantitativen Verhältnissen zwischen Kali- und Natronsalzen abhänge (begründet auf den Reichthum an Kali- und Armuth an Natronsalzen in Asche und Nahrung der „prädisponirten“ Herbivoren), hat E. Israel einer Prüfung durch Fütterungsexperimente an Thieren (Kaninchen und Ratten) unterworfen mit durchaus negativen Resultaten.

Ein anderer Autor, Pogacnik, betrachtet alle Säuren als disponirend zu Tuberculose, da er sich einer corpulenten und blühenden Frau mit starker Vorliebe für Salat erinnert, die an Tuberculose starb!!?

Ueberanstrengung. Sorgen.

Als disponirend gelten auch körperliche und geistige Ueberanstrengung, starke Gemüthsaffecte, eindrückende Sorgen und Kummer, sowie Excesse, zu genussreiches, aufreibendes Leben. Es ist diesen Momenten eine gewisse Einwirkung auf Entstehung, ganz **besonders** aber auf den **Verlauf** (s. später) nicht abzusprechen, indem sie indirect die vegetative Thätigkeit herabsetzen und auch die Ernährung des Gesammtorganismus beeinträchtigen.

In dem Einfluss disponirender Momente glaubt man seit langer Zeit die Ursache für die grosse Verbreitung der Tuberculose in der **Armee** erblicken zu dürfen. Unter anderen hat vor wenigen Jahren Schmidt aus Bollinger's Schule die Armee- und Civilbevölkerung daraufhin verglichen und ist bezüglich der Armeen überhaupt und der bayerischen insbesondere zu dem Resultat gekommen, dass „allenthalben die Civilbevölkerung, was Verluste durch die Schwindsucht anbelangt, erheblich besser dasteht als das Militär“, so dass es also kaum möglich sei, dass die Tuberculose aus dem Civilstande bei der Recrutirung ins Militär gebracht werde. Da man es hier mit ausgesucht kräftigen Leuten zu thun hat, die a priori nicht disponirt scheinen, so machte man die übergrossen Anstrengungen und Strapazen des Militärdienstes, das Tornistertragen,

die zu mangelhafte Ernährung, die vollständig veränderte Lebensweise, einzelne Autoren, z. B. Finkelnburg, das grosse Heimweh für diese hohe Tuberculose-Frequenz verantwortlich.

Eine kritische Betrachtung führt uns zu anderen Resultaten. Es zeigen die verschiedenen Armeen folgende Tuberculose-Vertheilung:

	Summe der durchschnittlichen Jahresbestände	Erkrankungen an Tuberculose	Pro 10.000 der Iststärke
Preussische Armee .... (1874–1894), 20 Jahre.	7,583.024	24.012	31·7
Bayerische Armee .... (1874–1894), 20 Jahre.	967.000	2.890	29·5
Oesterr.-ungar. Armee[1] ... (1873–1892), 20 Jahre.	5,396.120	30.487	56·5
Belgische Armee .... (1870–1888), 19 Jahre.	791.175	3.924	49·6

Bei der Civilbevölkerung wissen wir die Zahl der Erkrankten nicht, doch muss, da die jährlichen Sterbeziffern annähernd gleich bleiben, die jährliche Erkrankungsziffer, gewissermassen der Nachwuchs der Tuberculose-Mortalität, dieser offenbar das Gleichgewicht halten, und zwar, wenn die einzelnen Altersklassen berücksichtigt werden, eine durchschnittlich dreijährige Dauer der Tuberculose vorausgesetzt, der Sterbeziffer der um drei Jahre älteren Altersklasse entsprechen. Es kommen also gemäss unseren Tabellen (S. 204) auf das Alter von 20 Jahren circa 84 Erkrankungen auf 10.000 Lebende.

In der Armee sind die Heilungen mitgezählt, die bei der frühzeitigen Erkenntniss der Krankheit häufiger vorkommen und auch im Falle einer Wiedererkrankung als doppeltgezählt abgezogen werden müssen. Es würde also z. B., da in Preussen von 24.012 an Tuberculose Erkrankten 3225 als geheilt bezeichnet sind, die Zahl der Erkrankten zu einem Vergleich mit der Civilbevölkerung um 4·25 pro 10.000 herabzusetzen sein und 27·5 statt 31·7 betragen.[2]

Theilen wir die durchschnittlich dreijährige Krankheitsdauer der Tuberculose in sechs halbjährliche Abschnitte, so gestalten sich die Verhältnisse ungefähr folgendermassen:

Von den in einem bestimmten Jahre zur Stellung kommenden, tuberculös inficirten und theilweise schon erkrankten Personen (84 auf 10.000 in der betreffenden Altersklasse) gelangen die im letzten Halbjahr ihrer Erkrankung, also dem Tode nahe Befindlichen, das sind 14 ‰, wegen

[1] Die Zahlen für die österreichisch-ungarische Armee beziehen sich auf Behandelte. Die Zahl dieser ist, weil sie den Bestand aus den Vorjahren enthält, etwas grösser als die der Erkrankten, und zwar im Verhältniss von 100 : 35.

[2] In Bayern sind von 2890 Erkrankten 188 als geheilt bezeichnet.

hochgradiger Erkrankung überhaupt nicht mehr zur Stellung, die im 3.—6. Semester ihrer Infection Befindlichen, also drei Sechstel = 42°/₀₀, werden als tuberculös erkannt und untauglich erklärt, hingegen die im ersten und zweiten Halbjahr der Infection befindlichen zwei Sechstel, also 28°/₀₀, entgehen noch grösstentheils der Diagnose.

Die als tauglich Befundenen, unter denen sich also circa 28°/₀₀ latent Tuberculöse befinden, leben nach der Stellung noch etwa ½ Jahr bis zu ihrem Einrückungstermin in den gewohnten Verhältnissen, sind also der gleichen Infectionsgefahr ausgesetzt wie die übrigen zum Heeresdienst untauglichen Altersgenossen. Es muss deshalb diesen der halbjährliche Infectionsantheil mit 14°/₀₀ noch zugeschrieben werden.

Unter den im Herbste Einrückenden müssen sich also 42°/₀₀ bereits Inficirte, aber grösstentheils noch latent Tuberculöse in den verschiedensten Entwicklungsstadien, und zwar 14 im ersten, 14 im zweiten und 14 im dritten Halbjahr ihrer Infection befinden. Bei den im dritten und vierten Halbjahr ihrer Erkrankung Befindlichen — 28 — wird die Tuberculose im ersten, resp. zweiten Halbjahr des Dienstes offenkundig zu Tage treten, während die im ersten Halbjahr der Infection Befindlichen erst im zweiten Dienstjahr erkranken.

Eine Bestätigung für die Richtigkeit unserer Auffassung bietet uns der Umstand, dass die Tuberculose in der Armee mit der Dauer der Dienstjahre abnimmt, während, die Disposition als den ausschlaggebenden Factor vorausgesetzt, mit der Dauer der Dienstzeit, der Ueberanstrengung u. s. w. immer mehr Individuen der Tuberculose zum Opfer fallen müssten.

Von 842 an Lungentuberculose und Lungenblutung Erkrankten der bayerischen Armee*) 1890—94 entfallen:

auf das 1. Halbjahr		37·2%
„ „ 1. Dienstjahr		53·4%
„ „ 2. „		22·2%
„ „ 3. „		14·4%
„ „ 4. „	und darüber	10·0%

Es unterliegt also keinem Zweifel, dass eine Anzahl Tuberculöser, resp. Inficirter in die Armee eintreten, und dass der Militärdienst als solcher trotz der jetzt ausserordentlich gesteigerten Anforderungen für die Erkrankungen an Tuberculose nicht verantwortlich gemacht werden kann. Ja, die Abnahme der Erkrankungen, die schon im zweiten und noch mehr im dritten Dienstjahr — bei der früheren dreijährigen Dienstzeit — hervortritt und die hier hinter der auf das betreffende Lebensalter kommenden Zahl von Neuerkrankungen zurückbleibt, dürfte geradezu dafür sprechen, dass die bezüglichen Altersklassen in der Armee bis zu einem gewissen Grade vor Neuinfection gegenüber ihren civilen Altersgenossen geschützt sind.

*) Für die preussische Armee stehen mir diesbezügliche Zahlen nicht zu Gebote.

Dieser Schutz ist freilich kein absoluter; denn zweifellos kommen auch in der Armee Ansteckungen vor, besonders da, wo die Kasernementsverhältnisse noch mangelhaft sind; ganz erheblich mögen sie in früherer Zeit gewesen und in mancher Armee heute noch sein, wo die Kaserne mit engstem Zusammenwohnen und mangelhafter Reinlichkeit gleichbedeutend ist. Auch die Bürgerquartiere, z. B. in den Manövern, mögen eine ziemliche Ansteckungsgelegenheit abgeben. Aber als ausgleichendes Moment fällt hier der ausgedehnte Aufenthalt der Soldaten im Freien, der sich bei der gleichalterigen Civilbevölkerung nicht findet, die dadurch verminderte Infectionsgelegenheit in die Wagschale.

Ein causaler Zusammenhang zwischen der Tuberculose in der Armee und den angenommenen Schädlichkeiten des Militärdienstes, Ueberanstrengung etc. lässt sich somit nicht feststellen.

Darum lassen auch die Feldzüge, obwohl doch die denkbar grössten körperlichen Strapazen, oft ungünstige Ernährungsverhältnisse, schroffer Witterungswechsel, Nässe und Kälte in Bivouaks wie kaum irgendwo auf den Organismus einwirken, eine grössere Verbreitung der Tuberculose vermissen. Im Jahre 1870/71, wo auf deutscher Seite circa 1,000,000 Mann, weniger sorgfältig ausgewählt als in Friedenszeiten, im Felde standen, starben in den beiden Jahren zusammen nur 1630 Mann an Schwindsucht, so dass, selbst zugegeben, es sei noch später ein Theil der Krankheit erlegen, von einer auffallenden Zunahme, wie man sie voraussetzen sollte, nicht die Rede sein kann. Im Gegensatze dazu zeigten die in Deutschland kriegsgefangenen französischen Soldaten, „die einer regelmässigen Lebensweise und behaglichen Ruhe sich erfreuten“ (Guttstadt) nach Kelch eine ganz erhebliche Sterblichkeit an Tuberculose, die in dem engen Zusammensein ihre natürliche Erklärung findet.

Aehnlich berichtet Tholozan, dass in den während des Winters 1854/55 vor Sebastopol gelagerten Armeen trotz der excessiven Strapazen, trotz des häufigen Nachtdienstes, ungenügender Kleidung und Ernährung, trotz Kälte und Feuchtigkeit die tuberculösen Krankheiten fast gleich Null waren.

Alkohol und Tabak.

Auch den Alkohol haben einzelne Autoren (Kroczak, Mackenzie) für disponirend erklärt, Kraus in Lüttich, Launay und Lancereaux ihm eine die Phthise beschleunigende Wirkung zugeschrieben. In manchen Temperenzlerschriften, die für alle Laster und Schwächen des Menschengeschlechtes den Abusus spirituosorum und selbst den Usus derselben zu beschuldigen pflegen, finden wir die Tuberculose unter den ersten Folgen des Alkoholismus. Andere Autoren wieder (Meyerhoff, Peters und Jackson) fanden unter den Phthisikern nicht besonders viel Alkoholiker;

und die Zeit liegt nicht weit hinter uns, wo einzelne Aerzte ihre Phthisiker in einer gelinden Alkoholbetäubung hielten und den günstigen Einfluss rühmten. Ein zahlenmässiger Nachweis, dass der Alkoholmissbrauch zur Phthise disponirt, existirt bis jetzt nicht.

Nicht viel anders ist es mit dem Tabak. Vor circa 20 Jahren versäumte man nicht, auch das Rauchen unter den zur Phthise disponirenden Factoren aufzuzählen. Heute lässt man Phthisiker, falls sie keine Halserscheinungen haben, ohne Schaden mässig rauchen. In der Hauptsache haben alle diese Passionen wohl nur bei Missbrauch einen indirecten Schaden, indem sie die Ernährung herabsetzen.

Beruf.

Einer erhöhten Disposition sind die Angehörigen einzelner *Berufsarten* ausgesetzt, so dass solche Personen selbst bei einer anscheinend geringen Ansteckungsgelegenheit gleichwohl häufig der Tuberculose verfallen. Ein Beispiel bilden die Steinhauer, deren Lunge durch den spitzen Staub gereizt wird. Die Anhäufungen des Staubes bilden schon in den Bronchiolen ein Caput mortuum, von dem Bacillen nur schwer fortgeschafft werden können. Obwohl diese Leute den grössten Theil des Tages im Freien sind, werden sie daher selbst durch ihren zeitlich beschränkten Verkehr mit Tuberculösen in Kneipen, sowie während des *Winters*, wo sie oft eine andere Beschäftigung haben, sehr häufig inficirt.

In den meisten Berufsarten ist aber die erhöhte Tuberculose-Frequenz nicht einer grösseren Disposition, sondern, wie schon erwähnt, der vermehrten Ansteckungsgelegenheit durch Arbeit in engen, stauberfüllten Räumen zuzuschreiben (s. S. 222 ff.)

Krankheiten.

Einer grossen Reihe von Krankheiten hat man im Laufe der Zeit einen zur Tuberculose disponirenden Einfluss, oft auch denselben Krankheiten wieder eine immunisirende Kraft beigemessen. Alle diese Angaben sind nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Denn erstens stützen sie sich oft nur auf Erfahrungen und Eindrücke des einzelnen, zweitens sind, soweit Zahlen vorliegen, diese viel zu klein für statistische Betrachtungen, drittens vergegenwärtigt man sich, wenn man die Zahlen auf Gestorbene bezieht, bei weitem zu wenig, wieviele schon unter den nicht an solcher Krankheit Leidenden in dem betreffenden Lebensalter an Tuberculose zugrunde gehen.

Blut- und Herzkrankheiten.

Bei der *Anämie* und *Chlorose*, die gleichfalls als disponirend angesehen werden, handelt es sich im grossen und ganzen häufig bereits um

eine Wirkung der Tuberculose. Umgekehrt bleibt eine grosse Zahl von Jugend auf stets blasser Menschen gesund, während zahlreiche robuste Leute dahingerafft werden.

Andere nehmen auch die Enge der Aorta in Anspruch; Brehmer schrieb der Kleinheit des Herzens und seinem Missverhältniss zu einer grossen Lunge in erster Linie einen maassgebenden Einfluss auf die Entwicklung der Phthise zu; auch diese Hypothese kann der Kritik nicht Stand halten.

Hingegen wird ausgesprochenen Herzklappenfehlern ein gewisser Schutz zuerkannt. Man will dies mit einer in den Lungengefässen stattfindenden Stauung erklären. Aus dem gleichen Grunde hält man auch Kyphotiker in gewissem Sinne für geschützt. Birch-Hirschfeld fand unter 4359 Sectionen 907mal — 20·8 chronische Lungenschwindsucht, unter 107 mit Herzklappenfehlern 5mal — 4·6%, dagegen zeigten 2 Fälle von Stenose des Pulmonal-Ostiums eine Lungentuberculose.

Ueber den günstigen Einfluss, den vielleicht venöse Stauungen in der Lunge ausüben, s. bei Verlauf und Heilung.

Diabetes. Malaria.

Von den als disponirend geltenden allgemeinen Krankheiten steht der Diabetes, welcher gewöhnlich mit Sinken der Herz- und Muskelthätigkeit einhergeht, in erster Linie. Die bei Diabetes auftretenden Lungenveränderungen betrachtete man früher als eine besondere Form der Phthise, bis v. Leyden, Riegel, Immermann und Rütimeyer durch den Nachweis von Tuberkelbacillen die Identität mit der Lungentuberculose feststellten. Hier scheint man mit Recht nicht nur von einer leichteren Infection, sondern auch von einem besseren Nährboden für den Bacillus reden zu können, umsomehr, als bekanntlich Zusatz von Zucker zum Nährboden das Wachsthum des Bacillus üppiger gestaltet. Nach Germain Sée stirbt ein Viertel (23%) der Diabetiker an Phthise. Freilich ein zweifelhafter Beweis, da das Procentverhältniss der Tuberculose zur Gesammtsterblichkeit in den für Diabetes in Frage kommenden Altersklassen nicht geringer ist.

Nach einigen Autoren soll auch Malaria eine Prädisposition schaffen.

Psychosen.

Das häufige Auftreten von Tuberculose bei psychisch Erkrankten, besonders bei denjenigen Formen, die mit tiefer Depression und apathisch-stuporösen Zuständen und Herabsetzung der vegetativen Functionen einhergehen, lässt sich durch die geringere Reflexerregbarkeit auf eingeathmete Staubpartikel wohl erklären. Ausserdem ist besonders in Anstalten durch das Zusammenwohnen mit anderen Phthisikern auch die Ansteckungs-

gelegenheit erheblich vermehrt; die viel im Freien sich aufhaltenden Geisteskranken leiden weniger an Tuberculose (s. S. 291).

Ob daneben noch eine Disposition im eigentlichen Sinne vorliegt, derart, dass der Nährboden ein günstiger ist, dafür fehlen bis jetzt Beweise. Dass jedoch der Hauptgrund der erhöhten Tuberculosemortalität nicht in diesen Umständen, sondern in den durch das Anstaltsleben gegebenen Infectionsgelegenheiten zu suchen ist, zeigt die erhebliche Abnahme der Tuberculose in den preussischen Irrenanstalten, seit die Durchführung prophylaktischer Maassnahmen angebahnt ist.

Defecte.

Im localen Sinne wirken disponirend alle mit einer Continuitätstrennung des Haut- und Schleimhautepithels verbundenen Läsionen, Wunden jeglicher Art, zufällig oder nach Operationen, die dem Eindringen des Bacillus die Wege ebnen. Als solche haben wir kennen gelernt an der äusseren Haut sowie der Schleimhaut Risse, Rhagaden (Tuberculosis cutis verrucosa), Bisse, Kratzwunden, Stiche bei Sectionen, Insectenstiche, Tätowirung, Impfwunden, Abscheuerungen durch spitze Zahnvorsprünge, Zahnextractionen, Verbrennungen (Haut, Zunge), Aetzungen (Oesophagus), Nabelwunden (Peritonealtuberculose), Abschürfungen durch harte Kothpartikel (Rectum), in der Nase Bohren mit dem Finger, Ohrringstechen, intensive gegenseitige Berührung verschiedener Partien (Processus vocales), Verletzungen des Auges (Iristuberculose durch Strohhalm etc.), Abschürfungen an den Genitalien durch Fremdkörper und Lues u. s. w.

Mit Berufung auf die Versuche Celli's und Guarnieri's, welche durch Einathmung trocken verstäubter Sputa nur dann ein positives Resultat erhielten, wenn die Luftwege der Thiere vorher irritirt waren, glauben einige Autoren, in solchen Defecten eine nothwendige Vorbedingung für die Infection sehen zu dürfen. Mit Unrecht; denn an Tausenden von Thieren gemachte Versuche anderer Forscher (darunter über 3000 Versuche vom Verfasser) bewiesen, dass auch von der unverletzten Haut und Schleimhaut aus durch Verreibung, durch Verfütterung oder durch Verstäubung von tuberculösen Infectionsstoffen sowohl auf nassem wie trockenem Wege regelmässig eine Tuberculose erzeugt wird. Die Fehlerquelle der dem widersprechenden Versuche von Celli und Guarnieri u. A. haben wir oben nachgewiesen (s. S. 61).

Entzündungen, Katarrhe.

In gleicher Weise wie durch Verletzung gesetzte Defecte des Epithels können auch solche infolge krankhafter Zustände, z. B. Ekzeme (s. S. 76), Katarrhe (Bronchitis, Pneumonie) eine Ansiedlung des Tuberkelbacillus erleichtern, mit der Einschränkung jedoch, dass reichliche Secretion

wieder eine Elimination der Eindringlinge herbeizuführen vermag, ein Umstand, der die diametral entgegengesetzten Beobachtungen verschiedener Autoren in dieser Hinsicht erklärt.

Trauma.

Bezüglich des Trauma wurde schon gelegentlich der Infection der Pleura, der Knochen und Gelenke (s. S. 186), des Gehirns (s. S. 189) hervorgehoben, wie es eine Tuberculose der Organe herbeizuführen vermag. In gleicher Weise kann durch solche Traumen, die direct oder durch Contrecoup auf verkäste Bronchialdrüsen oder einen tuberculösen Lungenherd wirken, eine Infection der Lunge, und wenn Bacillen in die Blutbahn gelangen, irgend welch anderer Organe zu Stande kommen. Naturgemäss bleiben diese Bacillen da am ersten liegen, wo durch Zerstörung der Blutgefässe die freie Bahn versperrt ist. Auf solche traumatische Phthisen wurde besonders eingehend von Mendelsohn, Guder, Grawitz und neuerdings in einer trefflichen Arbeit von Reinert hingewiesen. Der irrigen Vorstellung, als ob in solchen Fällen Bacillen im Blute von vornherein kreisten und gewissermassen auf ein Trauma warteten, um sich ansiedeln zu können, sind wir bereits an anderer Stelle entgegengetreten.

Syphilis und Gonorrhoe.

Von dem Gesichtspunkte aus, dass jegliche Verletzung ein Eindringen der Tuberkelbacillen ins Gewebe selbst erleichtert, wird man auch die Syphilis als begünstigendes Moment für tuberculöse Infectionen betrachten können. Combinationen beider Krankheiten, und zwar in der Weise, dass der Tuberkelbacillus auf einem syphilitischen Herde sich ansiedelt, oder auch umgekehrt, dass er dem Syphilisvirus den Weg ebnet, werden nicht selten beobachtet. Ich verweise auf die Mittheilungen von Hiller, de Renzi, Massei, Grünwald, Arnold, Agnanus, Elsenberg (secundäre Tuberculose), Helwes, Irsai, Schuchardt, Fabry (am Präputium), Bosnier (Syphilis und Lupus besonders am Rachen und Larynx), Guidone, Rieder (am Mastdarm), Potain. Hin und wieder handelt es sich lediglich um tuberculöse Erscheinungen bei Syphilitikern, die nicht nothwendig in einem causalen Zusammenhang mit der Lues stehen.

Für die Gonorrhoe liegen Beobachtungen vor, dass sie die Entstehung einer Tuberculose der Hoden (Simmonds, Karewski), der Urethra (Ahrens), der Niere u. s. w. begünstigt.

Carcinom.

Das eben Gesagte gilt auch für das Carcinom. Auch hier finden wir an den verschiedensten Organen eine Symbiose beider Processe. An der Haut wurden solche Fälle von Lewin, am Oesophagus von Zenker

und Cordua, am Larynx gleichfalls von Zenker, am Ileum von Lubarsch, am Mastdarm von Baumgarten, am Ohrläppchen von Haug beschrieben. Während in diesen Fällen anscheinend der Tuberkelbacillus in die durch den carcinomatösen Process des Epithels beraubten Gewebe eindrang, finden wir auch umgekehrt eine Etablirung des Carcinoms auf tuberculösen, besonders lupösen Herden. Näheres finden wir in den Publicationen von Lewin, Friedländer, Weber, Pick, Volkmann, Krone, Schütz, Nielsen, Hebra, Desgrave, Kenibaschieff u. A.

Typhus.

Auf die Ansiedlung des Tuberkelbacillus in typhösen Darmgeschwüren haben Mosler u. A. hingewiesen.

In allen diesen Fällen handelt es sich offenbar zunächst nicht um eine Beeinflussung des Nährbodens des Bacillus, sondern um die Erleichterung seines Eindringens, wie sich dies daraus schliessen lässt, dass sich der Bacillus nicht an irgend einer Stelle des befallenen Individuums localisirt, sondern dort, wo die Pforten eröffnet sind.

Die Beobachtung, dass früher Typhöse oft bald mit Lungentuberculose ins Krankenhaus zurückkehren, lässt sich mit einer während ihres ersten Krankenlagers erfolgten Ansteckung wohl vereinen.

Masern, Keuchhusten, Scharlach.

In besonders üblem Rufe, die Tuberculose zu fördern, steht eine Gruppe von Infectionskrankheiten, die das Gemeinsame haben, dass sie namentlich die Athmungsorgane erheblich in Mitleidenschaft ziehen. Es sind dies Masern und Keuchhusten, in geringerem Grade Scharlach und noch weniger die Diphtherie. Der begünstigende Einfluss ist ein doppelter.

Diese Krankheiten gehen vielfach mit Reizungen der Schleimhaut und Läsionen des Epithels einher und vermitteln dadurch ein leichteres Eindringen der Bacillen, so dass sie die Infection selbst, und zwar des Respirationsapparates begünstigen.

Sie sind ferner in der Regel von einer mehr oder minder erheblichen Schwellung und Durchtränkung der Drüsen, besonders der Bronchialdrüsen begleitet. Sind diese Drüsen bereits vorher, wie dies nicht so selten der Fall ist, durch einen kleinen tuberculösen Herd geschwollen, so tritt gewissermassen ein Platzen der Kapsel und ein Durchsickern und Mobilisiren der Bacillen ein. Diese siedeln sich dann entweder an der angrenzenden Lungenpartie (daher der Hauptsitz am Lungenhilus) oder, wenn sie in die Blutbahn gelangen, an irgend einer anderen Stelle (Meningen, Knochen u. s. w.) an. Auf diese Weise erklärt sich die Manifestirung eines bisher latenten Herdes, das häufige Eintreten von Lungentuberculose, Miliartuberculose etc.

im Gefolge der oben genannten Krankheiten. In welcher der beiden Richtungen, ob auf die Infection oder die Verbreitung der Tuberculose, ein Einfluss ausgeübt wurde, lässt sich zum Theil aus dem früheren oder späteren Auftreten der Erscheinungen folgern. Beim letzteren Modus schliessen wegen der grösseren Zahl der in Action tretenden Bacillen die tuberculösen Symptome sich fast unmittelbar (nach wenigen Wochen) der vorausgegangenen Krankheit an, eine Primär-Infection hingegen tritt meist erst nach Monaten zu Tage. Bekommt man solche Kranke hinreichend früh zur Untersuchung, so lässt sich oft bereits eine Drüsenverkäsung constatiren (Marchand). Diesen Anschluss der Tuberculose beobachtet man daher am häufigsten bei scrophulösen Kindern und solchen von tuberculösen Eltern (Infectionsgelegenheit). Auch die tuberculösen Erkrankungen des Mittelohres, das besonders durch den scarlatinösen Process anscheinend zugänglicher gemacht wird (Otitis suppurativa scarlatinosa), finden eine ähnliche Erklärung.

Influenza.

Als Ende des letzten und Anfang dieses Decenniums die Influenza durch die Lande zog, wurde von vielen Seiten als eine häufige Folgeerscheinung derselben eine Lungenphthise hervorgehoben. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich wohl nicht um die Begünstigung einer Primär-Infection, eine erhöhte Disposition, sondern um die Verbreitung eines bereits bestehenden, vielleicht latenten Herdes in den Lungen, sei es durch das Influenzasecret oder durch Mobilisirung von in den Drüsen eingelagerten Bacillen. Dass die tuberculöse Infection durch die Influenza nicht erheblich vermehrt worden ist, lässt sich aus einer Arbeit P. Sperlings schliessen, nach welcher die Zahl der an Phthise in jener Periode Gestorbenen nicht wesentlich erhöht, sondern nur ein früherer Eintritt der Schwindsuchtssterblichkeit zu constatiren war. Ein gleiches Ergebniss hatte eine Influenzastatistik in Massachusetts.

Ob all die vorbenannten Krankheiten irgend einen Einfluss auf den Organismus als Nährboden des Tuberkelbacillus ausüben, wie dies vielfach angenommen wird, ist, vom Diabetes vielleicht abgesehen, weder bewiesen, noch überhaupt untersucht worden.

Inwiefern bei den vorstehend aufgeführten Factoren, z. B. Masern, Alkoholismus, auch eine Schwächung des Flimmerepithels und die dadurch erschwerte Herausbeförderung eingeathmeter Bacillen im Vordergrunde steht, ist vorläufig noch nicht abzusehen, da unsere Kenntnisse über das Verhalten des Flimmerepithels gegenüber solchen Einwirkungen noch zu mangelhafte sind.

II. ABSCHNITT.

Lungentuberculose.

I. Capitel.

Pathologische Anatomie.

Allgemeines.

Schon der äussere Anblick eines an Lungentuberculose gestorbenen Menschen ist vielfach so typisch, dass die Diagnose prima vista zu stellen ist. Die bis zum Skelet abgemagerte Leiche, die eingefallenen Wangen, tiefliegende Augen, weitabstehende Ohren, die hervortretenden Backen- und Hüftknochen, die blasse, anämische, oft ins Schmutziggraue gehende Haut, gerunzelt, faltig, besonders an der Brust mit Schuppen und Pityriasis versicolor bedeckt, offenbaren uns die schwere Leidensgeschichte.

Im Gegensatz dazu treffen wir manchmal wohlgenährte Leichen, mit reichlich entwickeltem Fettpolster, kräftiger Muskulatur, im Tode noch blühendem Aussehen, deren Lungen umfangreiche Zerstörungen aufweisen.

Die Lungenveränderungen.

Die Veränderungen der Lunge selbst erfordern ein Eingehen auf ihre verschiedene Entstehungsweise.

Die Tuberculose der Lunge lässt sich auf hämatogene, lymphogene oder aërogene Infection zurückführen.

Ist die Blutbahn durch den Einbruch eines im Körper bereits vorhandenen tuberculösen Herdes mit Tuberkelbacillen übersäet, so tritt entsprechend der Menge und Vertheilung der Bacillen eine über beide Lungen disseminirte Miliartuberculose ein und bildet eine Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberculose.

Auf dem Lymphwege werden Tuberkelbacillen von benachbarten Theilen, von einem cariösen Wirbel, einer cariösen Rippe, besonders häufig von einer tuberculösen Bronchialdrüse aus mit eventuellem Durchbruch der

Kapsel, eingeschleppt. Von dem Lymphstrome und den Gewebsspalten aufgenommen, werden sie hier und dort deponirt und rufen miliare Tuberkel oder auch grössere Herde hervor, die durch ihren appositionellen Sitz in der Umgebung des Ausgangspunktes ihre Abstammung von diesem meist deutlich verrathen. Da in solchen Fällen das Eindringen der Bacillen in der Regel ein successives ist, so erweisen sich die in der Peripherie gelegenen Knötchen meist kleiner und jünger als die dem Mutterherde näheren.

Bei der Entstehung der Lungentuberculose spielt aber die wichtigste Rolle die Infection auf dem Luftwege.

Es ist dabei die Möglichkeit des Durchbruches eines tuberculösen Processes in Bronchien oder Trachea, besonders von Seite einer Lymphdrüse, unter Umständen auch die Aspiration käsiger Massen aus einem ulcerirten Tuberkel des Kehlkopfes, der Tonsillen, des Nasenrachenraumes, ins Auge zu fassen. Doch bilden diese Vorkommnisse erfahrungsgemäss eine Seltenheit und ist das Hauptmoment für die Lungeninfection zweifellos in der Einathmung tuberculöser Keime aus der Umgebung des Menschen zu erblicken.

Nachdem wir den übertriebenen Vorstellungen von dem reichhaltigen Bacillengehalte der Luft — wie ich glauben darf mit Erfolg — entgegengetreten sind und uns die physikalischen Schwierigkeiten vergegenwärtigt haben, die dem Eindringen staubförmiger Partikel in die tieferen Luftwege entgegenstehen, so müssen wir annehmen, dass es sich in der überwiegenden Zahl der Fälle nur um die Einathmung einzelner Keime oder Keimverbände handelt.[1])

Erste Localisation.

Man ist mit Rindfleisch vielfach geneigt, hauptsächlich die Uebergangsstelle der feinsten Bronchien zu den Alveolen als Ausgangspunkt der ersten Veränderungen zu betrachten. Aber es wäre zu weit gegangen, dies als allgemeine Regel aufzustellen; wenigstens ist kein Grund abzusehen, warum der Tuberkelbacillus, der unter Umständen von den Bronchiolen bis zu den Bronchialdrüsen wandert, ohne irgendeine Veränderung hervorzurufen, nicht auch an einer beliebig anderen Stelle längs dieser Bahn, ob nun innerhalb der Bronchiolen oder direct in den

[1]) Anders ist es, wenn das betreffende Individuum einer ausserordentlich reichen Einathmung von Bacillen ausgesetzt ist, wie beispielsweise der bekannte von Schweninger citirte Fall, den Diener Tappeiner's betreffend, zeigt. Dieser, ein sehr kräftiger, hereditär nicht belasteter, gesunder Mann, hatte sich nicht abhalten lassen in dem Raume, in welchem Hunde einer Inhalation mit tuberculösem Sputum ausgesetzt waren, zu verweilen; er wies bei seinem kurz darauf erfolgten Tode die gleichen multiplen Herde in den Lungen auf wie die geschilderten inficirten Hunde.

Alveolen oder ein andermal erst in den Lymphgefässen, sich absetzen und eine weitere Entwicklung eingehen sollte. Finden wir doch auch eingeathmete Kohlenpartikel, wie Arnold's Untersuchungen gezeigt haben, an den verschiedentlichsten Punkten deponirt. Ferner spricht auch gegen eine gesetzmässige Localisation, dass wir bei der experimentellen Inhalationstuberculose die Tuberkel verschieden localisirt finden.

Je nachdem die eingeathmeten Tuberkelbacillen sich an einer intrabronchial, intraalveolär oder interstitiell gelegenen Stelle festsetzen, rufen sie die typischen Veränderungen hervor, die wir als histogenetische Entwicklung des Tuberkels besprochen haben. Sie führen zur Wucherung des betreffenden Epithels, der fixen Zellen und rufen entzündliche Anhäufung von Leukocyten mit darauf folgender Verkäsung hervor. Der Lungentuberkel stimmt in allen wesentlichen Theilen mit dem Tuberkel der anderen Organe überein.

Schicksal des Initialtuberkels.

Erfährt der nun entstandene Tuberkel zur rechten Zeit in der Peripherie eine fibröse Begrenzung, so erwachsen für den Organismus keine weiteren Folgen; anderenfalls dringen einige von den inzwischen massenhaft vermehrten Bacillen radiär in die Umgebung, verbreiten sich dort nach allen Seiten auf dem Bronchial- oder Lymphwege oder per continuitatem. Unter Wiederholung des vorher geschilderten Processes entstehen ein oder mehrere isolirte oder Conglomerattuberkel; die käsigen Centra können confluiren und einen mehr oder minder grossen käsigen Knoten bilden.

Der Sprachgebrauch hat dahin geführt, tuberculöse Veränderungen in der Lunge, besonders wenn sie mit Einschmelzung einhergehen, als Lungenphthise oder schlechthin Phthise zu bezeichnen, da die oft zu ähnlichen Veränderungen führenden anderen pathologischen Processe z. B. Syphilis, so selten sind, dass sie praktisch wenig zur Geltung kommen.

Käseknoten.

Auch dieser Käseknoten kann sich, besonders solange er nicht einen allzugrossen Umfang erreicht hat, durch fibröse Wucherung in der Peripherie abkapseln. Sein weiteres Schicksal wäre in diesem Falle entweder, dass er eingekapselt bleibt, dass sein käsiger Inhalt durch Aufnahme von Kalksalzen verkreidet und verkalkt, die Bacillen allmählich zugrunde gehen und also, wenn man so will, eine Art Heilung eintritt.

Oder der bacillenhaltige, käsige Inhalt erweicht, bricht nach einer offenen Bronchialröhre durch, entleert sich und kann mit dem normalen oder pathologisch vermehrten Secret nach aussen geführt werden. Bei einer ziemlich vollkommenen Entleerung kann sich im Innern der

jetzt gebildeten kleinen Caverne ein Granulationsgewebe etabliren, das eine Zeitlang secernirt, sich allmählich reinigt, worauf eine narbige Contraction sich einstellt; die Wände können sich gegenseitig berühren, vereinigen, und eine glatte, schwielige Narbe bleibt zurück.

Die Reste solcher Heilungsvorgänge finden wir bekanntlich nicht selten in den Leichen von Personen, die sonst keine Spur weiterer Tuberculose zeigen.

Aber freilich, so günstig wie in den beiden besprochenen Fällen, dass entweder ein abgekapselter Kreide- oder Kalkherd oder eine Narbe zurückbleibt, gestalten sich die Verhältnisse für gewöhnlich leider nicht. Denn einmal ist die fibröse Kapselbildung nicht genügend dicht oder stellt sich nicht frühzeitig genug ein, um den in der Peripherie besonders zahlreich vorhandenen Tuberkelbacillen den Durchtritt nach der Umgebung und die Weiterverbreitung zu wehren. Auf diese Weise gelangen Bacillen in das in der Lunge besonders reichlich entwickelte Lymphgefässsystem oder in die Bronchiolen und etabliren neue Herde.

Auch der aus dem Käseknoten, resp. der kleinen Caverne ausgeschiedene bacillenbeladene Inhalt wird nicht immer ohne weiteres aus dem Körper entfernt.

Fürs erste üben die chemische Beschaffenheit des Käses, die Proteine und Stoffwechselproducte der Bacillen einen gewissen Reiz auf die Bronchialschleimhaut aus und führen eine Hyperämie und reichlichere Schleimsecretion herbei, wodurch die Herausbeförderung der käsigen Materie erleichtert wird. Andererseits gelangen durch starke, tiefe Inspirationszüge gelegentlich kleine Theile davon leicht in andere gesunde Luftwege, hauptsächlich wohl in die dem Mutterherde zunächst gelegenen, unter Umständen aber auch in entferntere, bei kräftiger Aspiration selbst in die Bronchien der anderen Lunge, ja zuweilen können grosse Lungenabschnitte gleichzeitig befallen werden.

Wird nun auch durch folgende Exspirationen oft ein Theil davon wieder entfernt, so können doch Reste, besonders wenn sie in Endbronchien und Alveolen aspirirt wurden, hängen bleiben und dort neue Veränderungen inauguriren.

Je nachdem die Ausbreitung auf dem einen oder anderen Wege, durch das Lymphsystem oder durch die Bronchien stattfindet, gestalten sich nun die pathologischen Veränderungen ausserordentlich vielartig; vielartig auch je nach der Zahl der Bacillen, vielartig je nachdem lebende Bacillen oder bereits abgestorbene und deren Proteine und Stoffwechselproducte in Wirkung treten.

Im allgemeinen lässt sich annehmen, dass die aus der **Peripherie** eines Käseknotens stammenden Tuberkelbacillen in der Mehrzahl noch am

Leben sind und die von ihnen hervorgerufenen Gewebeveränderungen einen vorwiegend *proliferirenden* Charakter an sich tragen, dass sie ferner bei Aufnahme in die *Lymphbahnen* meist in *beschränkterer* Anzahl zur Geltung kommen und deshalb mehr isolirte typische *Tuberkel* hervorrufen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Infectionsstoff aus dem **Innern** eines Käseherdes einer schon einige Zeit bestehenden Caverne kommt, wo die Bacillen bekanntlich zum grössten Theil abgestorben und zerfallen und die Gifte der Bacillenleiber, die *Proteine*, von der Umgebung bereits aufgenommen sind. In diesem Falle werden die *entzündlich exsudativen* Processe im Vordergrund stehen; die von einzelnen lebenden Bacillen ausgehenden Proliferationsvorgänge kommen wohl gleichzeitig, aber weniger markant zur Geltung.

Bei Verbreitung auf *bronchialem Wege* und durch *Sputum* findet eine förmliche *Inundation* des befallenen Gebietes statt, die ihrerseits den pathologischen Producten einen eigenartigen Stempel aufdrückt.

Die erzeugten, nach Qualität des Infectionsstoffes und nach Infectionsmodus verschiedenen Gewebeveränderungen lassen sich nicht immer scharf auseinanderhalten; sie kommen in der Lunge auch meist nebeneinander vor. Doch kann man zunächst zwei Hauptformen unterscheiden, die *tuberculöse Peribronchitis* und die *käsige Pneumonie*, zu denen als dritte Form noch die durch Combination von Tuberkelbacillen mit anderen Bakterien erzeugten Veränderungen, die *Mischinfection* oder Secundärinfection, treten.

Tuberculöse Peribronchitis.

Die ins *Lymphsystem* gerathenen Tuberkelbacillen werden in die die Blutgefässe und Bronchien in ihrem Verlaufe begleitenden und umgebenden (*perivasculären* und *peribronchialen*) Lymphbahnen verschleppt, siedeln sich hier in kürzeren oder längeren Abständen an und geben zu neuer Tuberkelentwicklung Veranlassung. Man trifft alsdann längs der Blutgefässe und Bronchiolen oft auf weite Strecken hin ganze *Reihen von Tuberkeln*, die je näher der Ursprungsstelle, eine umso höhere Entwicklungsstufe zeigen, also ein umso höheres Alter verrathen. Anscheinend findet der Transport zum Theil auch in einer dem *gewöhnlichen Lymphstrome entgegengesetzten* Richtung statt, vielleicht durch dessen Veränderung und Umkehrung bei Verschluss einzelner Lymphbahnen und durch Fortleitung in den Gewebsspalten.

Die besprochenen Zustände bezeichnet man als *Tuberculosis peribronchialis* und *perivascularis*, auch wohl bei stärkeren entzündlichen Vorgängen als Peribronchitis tuberculosa (Lymphangitis und Perilymphangitis tuberculosa).

Vielfach entstehen diese Knötchen an gewissen Sammelstellen der feinsten Lymphspalten, am Uebergange der Alveolargänge in den Bronchiolus, den sie wie einen Ring umgeben, in dessen Mitte sein Lumen als feiner Spalt erkennbar ist. Greift der Process auf mehrere Bronchiolen über, so entstehen oft kleeblattförmige Herde.

Haben sich Bacillen im Lumen der Bronchiolen und Bronchien eingenistet, so entsteht hier eine *Tuberculosis bronchialis* oder eine *Bronchitis tuberculosa*, die ebenso eine tuberculöse Peribronchitis im Gefolge haben, wie aus ihr entstehen kann.

Jeder dieser Herde kann nun für sich die ganze Entwicklung mit all ihren Ausgängen durchmachen, sich mit anderen käsigen Knoten vereinigen und zum Centrum einer neuen Ausbreitung werden.

Käsige Pneumonie.

Im Gegensatze zu diesem meist interstitiellen und intraalveolären Sitz spielen sich die pathologischen Veränderungen hauptsächlich im *alveolären* Parenchym und auf der *Bronchialschleimhaut* ab, wenn die Infectionsstoffe durch *Aspiration* von den Bronchien her in gesunde Lungentheile gelangen. Da es sich hierbei gewöhnlich um *proteinreiche* Massen handelt, treten die *entzündlich exsudativen Vorgänge* in den *Vordergrund* der Erscheinungen. Es kommt zur *käsigen Pneumonie*, resp. käsigen *Bronchopneumonie*, die anatomisch ein von der tuberculösen Peribronchitis zweifellos verschiedenes Bild darbietet.

Bleiben die aspirirten Massen, ohne bis in die Alveolen zu gelangen, auf der Schleimhaut der Bronchien und Bronchiolen liegen, so führen sie zur *Bronchitis caseosa* mit folgender Bronchiektasie.

Beschränkt sich die käsige Pneumonie auf einzelne Alveolen, so rufen die kleinen, oft kranzförmig um einen Endbronchiolus angeordneten Herdchen den Eindruck miliarer Tuberkel hervor (*miliare käsige Pneumonie*). Umfassen sie einen Lobulus (*lobuläre käsige Pneumonie*), so erscheinen sie als käsige Inseln, von entzündlicher Zone umgeben und über die Lunge zerstreut. Falls diese Inseln dicht stehen und das befallene Gebiet eine grosse Ausdehnung hat, kann die käsige Pneumonie auch *lobäres Aussehen* gewinnen. Da die einzelnen Lobuli nicht immer gleichzeitig, sondern oft successive befallen werden, so finden sich verschiedene Stadien nebeneinander.

Die käsige Pneumonie wird durch die Bildung eines zähen, glasigen, eiweiss- und, wie besonders *Orth* betont hat, fibrinreichen Exsudates, sowie durch lebhafte Proliferationsvorgänge, Lostrennung des Epithels (daher nach *Buhl Desquamativ-Pneumonie*) und zellige Anhäufung von Leukocyten und rothen Blutkörpern eingeleitet. Im weiteren Verlaufe fallen die pathologischen Producte der Verkäsung anheim (*käsige Hepatisation*).

Die Schnittfläche hat ein anfangs graurothes, später gelblichweisses, opakes, gekörntes und trockenes Aussehen, erscheint luftleer und erinnert dann an den Durchschnitt der sogenannten Landleberwurst.

Kommt es zur raschen Erweichung, Einschmelzung und Zerstörung, so spricht man von *Phthisis florida*.

Gelatinöse Infiltration.

Es gibt noch eine besondere Form, die sich von dem gewöhnlichen Bilde der käsigen Pneumonie dadurch differenzirt, dass die *Proliferation* der Alveolarepithelien und die Epitheldesquamation nur *sehr mässig und spärlich* ist, hingegen das Feld durch Bildung eines sehr *reichlichen Exsudates* von seröser, gelatinöser, hie und da fibrinöser Beschaffenheit beherrscht wird. Das Exsudat, diffus über grössere Lungentheile verbreitet, tritt entweder selbständig auf oder schliesst zahlreiche kleinere oder grössere verkäste Herde von stärker proliferirendem Charakter ein.

Diese Form, als *gelatinöse Infiltration* oder *glatte Pneumonie* bezeichnet und besonders von *A. Fränkel* und *Troje* genau studirt, zeichnet sich auch dadurch aus, dass Tuberkelbacillen in den von ihr afficirten Lungentheilen so gut wie ganz fehlen und auch andere Bakterien gewöhnlich nicht gefunden werden.

Von der käsigen, durch die Käseherde repräsentirten Pneumonie unterscheidet sich die glatte Pneumonie ausser durch die anatomischen und bakteriellen Merkmale auch durch den Verlauf, insofern sie nicht nothwendig in Verkäsung übergeht, sondern sich auch zurückbilden und zur Resorption gelangen kann. Ihre Entstehung verdankt sie offenbar — worauf der meist negative Bacillenbefund hindeutet — hauptsächlich der Aspiration eines aus alten Käseherden stammenden Materials, in dem die Tuberkelbacillen grösstentheils zugrunde gegangen und zerfallen, ihre Proteine dagegen um so reichlicher vorhanden sind. Enthält dasselbe noch lebende Bacillen, so kommen diese selbstverständlich zur Entwicklung und bilden hauptsächlich die käsigen Inseln, die Uebergänge zur gewöhnlichen käsigen Pneumonie.

Mischinfection.

Die pathologischen Processe werden schliesslich auch dadurch modificirt, dass in den tuberculösen Herden, besonders häufig in Cavernen sich *anderweitige pathogene Bakterien*, und zwar nach des *Verfassers* Befund vorwiegend Streptokokken, ferner Pyocyaneus, Pyogenes aureus u. a. ansiedeln. Diese finden nicht nur einen guten Nährboden, sondern nehmen auch *activ* an den weiteren Processen Theil, wie dies aus ihrem Verhalten in den *Cavernenwänden*, besonders bei rascher Ein-

schmelzung, hervorgeht, wo man sie Schritt auf Schritt den Tuberkelbacillen folgen und denselben sogar voraneilen sieht.

Diese secundär eingewanderten Bakterien vermögen nicht nur Eiterungsprocesse hervorzurufen, zu unterhalten und den Zerfall des Gewebes, wie besonders die floride Phthise zeigt, rapid zu beschleunigen, sondern sie rufen auch, in bisher gesundes Gewebe verschleppt, zuweilen selbständig pneumonische Verdichtungen hervor, die sich von den gelatinös infiltrirten Stellen durch geringere Transparenz (A. Fränkel und Troje) unterscheiden sollen. (S. weiters: Cap. „Complicationen".)

Weiteres Schicksal der tuberculösen Herde.

Das weitere Schicksal der peribronchitischen Tuberkel und der käsigen infiltrirten Partieen gestaltet sich ähnlich wie bei den kleinen primären Herden. Tuberkel- und Käseherde **kleineren** Umfanges werden häufig durch fibröse Wucherung gegen die Nachbarschaft abgekapselt und können im weiteren Verlaufe verkreiden und verkalken. Solange noch käsige Massen vorhanden sind, bleiben dieselben, wie es scheint, auch virulent. Hin und wieder lockern sich später die Kalkconcremente, stossen sich ab und werden mit dem Sputum ausgeworfen (Lungensteine).

Diese fibrösen Wucherungen, deren schon früher (bei Einkapselung der Initialtuberkel) Erwähnung geschah, spielen bei der Heilung tuberculöser Processe eine grosse Rolle. Sie beruhen auf einem entzündlich indurativen Process, der in der Peripherie der käsigen Herde entsteht. Indem die Induration auf das zwischen den einzelnen Knoten liegende Lungengewebe übergreift, das zum Theil durch Verstopfung des zuführenden Bronchiolus collabirt ist, kann sie weite Strecken, besonders an der Lungenspitze (Spitzeninduration), in ein schiefrig, graublau pigmentirtes, narbiges fibröses Gewebe verwandeln, in dem die Käse- und Kreideknoten wie eingesprengt liegen. In der Umgebung der schwieligen Narben bildet sich oft complementäres Emphysem. Diese indurativen Processe finden sich besonders bei chronischem Verlaufe, mit dem sie auch in ursächlichem Zusammenhang stehen, und stellen einen relativen Heilungsvorgang dar.

Bei **grösserer** Ausdehnung der Käseherde tritt in der Regel vom Centrum aus, vielfach unter Betheiligung der schon erwähnten pyogenen Bakterien, eine fortschreitende Erweichung und Verflüssigung des Inhaltes ein, und es bildet sich zunächst eine von Käse umgebene, abgeschlossene Caverne (Vomica). Früher oder später findet ein Durchbruch nach einem oder mehreren Bronchien und eine Entleerung der erweichten Massen statt, die zwar den Vortheil mit sich bringt, die in-

fectiösen, giftbeladenen Stoffe aus dem Körper zu entfernen, aber auch all den Gefahren einer neuen Aspiration auf dem Wege nach aussen Thür und Thor öffnet.

Tritt eine *völlige Entleerung* des Caverneninhaltes ein, so reinigen sich die Innenwände durch Abstossen des käsigen Detritus und unter Bildung eines gefässhaltigen, gelegentlich kleine parenchymatöse Blutungen (Orth) veranlassenden Granulationsgewebes. Gesellen sich dazu indurative Veränderungen in der Umgebung, so kann auch hier noch eine *relative Heilung* zu Stande kommen. Dabei legen sich entweder die Wände aneinander, vernarben und es entsteht eine oft schon an der Lungenoberfläche kenntliche Schrumpfung und Schwielenbildung oder es bleibt, wenn die Cavernen von grösserem Umfange sind und die Wände durch adhäsive Entzündungen, wie sie besonders in der Spitze häufig vorkommen, auseinander gehalten werden, ein Hohlraum von selbst Taubenei- bis Hühnereigrösse und darüber bestehen. In diesem Falle droht (selbst wenn die Bacillen abgestorben sind) dem Körper immerhin noch die Gefahr, dass sich Eiterungsprocesse, selbst brandige Zerstörungen in solchen offenen Cavernen etabliren und das Leben in ernster Weise bedrohen.

In anderen Fällen *schreitet* der *Zerfall* in der Peripherie unaufhaltsam *vorwärts* oder wird nur an wenigen Stellen zurückgehalten. Benachbarte Cavernen confluiren und bilden ein vielfach ausgebuchtetes, unregelmässiges *Höhlensystem* mit fetzigen Wänden und zahlreichen Balken und Leisten, den noch übrig gebliebenen Resten des zerstörten Gewebes.

Der käsig-eitrige Inhalt gewinnt eine graue, graugelbe oder braune Beschaffenheit und enthält unter anderem *elastische Fasern*, die sich beim Zusammenbruch des alveolären Gerüstes losgelöst haben, sowie sehr zahlreiche Tuberkelbacillen und weisse Bröckchen, die oft wahre Reinculturen von Tuberkelbacillen darstellen. Häufig sind auch andere Bakterien, Streptococcus pyog., die gewöhnlichen Eitererreger, Diplokokken etc. zugegen.

Am reichlichsten findet man die Tuberkelbacillen in frischen, käsigen Herden und in Cavernenwänden, die *rascher Schmelzung* unterliegen, während sie im narbigen, schrumpfenden, starkpigmentirten Lungengewebe nur spärlich vertreten sind oder ganz fehlen.

Zuweilen fällt fast der ganze Oberlappen und ein erheblicher Theil des Unterlappens der *raschen Zerstörung* anheim und faustgrosse Cavernen sind keine Seltenheit. Wichtig ist, dass hierbei oft weite Strecken der Cavernenwand durch ihre indurative Beschaffenheit und das Fehlen von Bacillen eine gewisse *Heilungstendenz* anzeigen, und daneben in irgend einem Winkel, einer Seitenbucht, ganze Nester von Bacillen und die Zeichen *fortschreitender Entwicklung* gefunden werden.

Die Thatsache, dass man gleichzeitig in demselben Menschen, in demselben Lungenlappen, ja selbst in dem gleichen Herde Partien trifft, die in vollkommener Ausheilung begriffen sind, daneben andere mit langsamem Fortschreiten und wieder andere mit der Tendenz rapiden Zerfalls, spricht, wie schon erwähnt, nicht gerade dafür, dass die Organsäfte, die doch für den ganzen Körper die gleichen sind, die „Disposition“ bei der Tuberculose, das ausschlaggebende Moment für Heilung oder Zerstörung bilden.

Tuberculöse Herde an der *Lungenoberfläche* ziehen besonders bei langsamer Entwicklung Reizerscheinungen und Verdickung der *Pleura*, Verwachsung des pulmonalen und costalen Blattes, selbst erhebliche *Schwartenbildung* nach sich. Bleiben diese Verwachsungen bei sehr raschem Zerfall der Käseherde aus, so kommt es hin und wieder zur Arrosion einer an der Pleuraoberfläche liegenden Cavernenwand, zur Perforation derselben, zum Luftaustritt aus der Lunge in die Pleurahöhle: Es entsteht ein *Pneumothorax* oder beim Durchtritt des Caverneninhaltes ein *Pyopneumothorax*.

Um solche Perforationsöffnung in der Leiche aufzufinden, füllt man die eröffnete Pleurahöhle mit Wasser und bläst durch einen Katheter in die Trachea Luft ein. Es steigen dann bei vorhandener Perforation Luftblasen im Wasser auf (*Kaufmann*).

Eine besondere Beachtung verdient wegen der im Laufe der Lungentuberculose häufig auftretenden Blutungen das Verhalten der *Gefässe*.

Lymphgefässe, Capillaren und *kleine Blutgefässe* in Tuberkeln und käsigen Hepatisationen werden meist schon im Anfange des Processes durch entzündliche Alterationen *undurchgängig*; grössere Gefässe hingegen zeigen eine Verdickung der Wände, die sie dem Zerstörungsprocesse gegenüber besonders *widerstandsfähig* macht. Man darf annehmen, dass diese Gefässveränderung, die sich auch in der nächsten Umgebung der käsigen Herde noch geltend macht, auf dem chemischen Einflusse der Proteine beruht.

Andererseits kommt es, wenn lebende Tuberkelbacillen direct mit der noch unveränderten Gefässwand in Berührung treten, zur Tuberkelentwicklung, wie dies bei der acuten Miliartuberculose, sowie bei der chronischen Lungentuberculose durch das Vorkommen von *Intimatuberkeln* in Arterien (*Orth*), häufiger aber in Venen (*Weigert*) bewiesen ist. Auch in diesen Fällen bildet sich meist vorher eine Thrombose, ein Verschluss des Lumens, wodurch eine Dispersion der Keime in die Blutbahn in der Regel verhindert wird.

Ganz im *Beginn* der Lungentuberculose, wo noch wenig Proteine vorhanden sind, wo hauptsächlich der lebende Bacillus in Action tritt, gelangt derselbe zuweilen an die noch unveränderte Wand kleiner Pulmonalgefässe, durchwuchert, arrodirt sie und vermag so *Blutungen* zu

veranlassen, die alarmirenden Signale der beginnenden Lungentuberculose. Das Gleiche gilt auch später, wenn einzelne Bacillen auf dem Lymphwege an die Gefässwand durch die dieselben umspinnenden Lymphräume transportirt werden.

Im *späteren Verlauf*, bei umfangreichen, durch Aspiration von Sputum und altem Caverneninhalt entstandenen käsigen Infiltrationen hingegen bewirkt der chemische Reiz der darin reichlich vorhandenen Bacillenproteine alsbald endarteriitische Vorgänge und Obliteration der kleinen und Wandverdickung der grossen Gefässe; deshalb treten hier *Blutungen seltener* auf oder fehlen ganz.

Bei der der Hepatisation folgenden *Gewebseinschmelzung* findet man oft in den Cavernen grössere Blutgefässe als bindfadendicke Stränge von einer Wand zur anderen ziehen. Meist sind sie obliterirt, zuweilen aber functioniren sie noch, sind selbst aneurysmatisch erweitert oder ragen als Stümpfe in die Cavernenhöhle hinein. Nachträglich kann es auch hier noch durch Arrosion oder Circulationsstörungen zur Ruptur und zu *profusen*, selbst *unstillbaren* Blutungen kommen.

Die Veränderungen anderer Organe.

Von den sonstigen Organen wurde bereits der fast regelmässigen Veränderungen in der *Pleura* Erwähnung gethan, die oft auf die Spitze sich beschränken, oft über die ganze Lunge ausgebreitet sind.

Schon frühzeitig gelangen Tuberkelbacillen durch die Lymphgefässe der Lunge zu den *Bronchialdrüsen*, die man fast ausnahmslos und besonders bei jugendlichen Individuen hochgradig betheiligt findet; hin und wieder ist ihr Volumen kaum verändert und man findet nur einzelne käsige Herde oder Punkte, die leicht der Inspection entgehen können. In anderen Fällen zeigen sie markige Infiltration, unter Umständen sind sie in grosse Pakete verwandelt und bilden Säcke mit verkästem, erweichtem, oft schmierig-grauschwarz pigmentirtem Inhalt, zuweilen mit einzelnen Kalkconcrementen.

Selten vermisst man, besonders bei längerer Dauer der Krankheit und bei Existenz grosser, reichlich secernirender Cavernen, tuberculöse *Darmveränderungen*. *Weigert* fand sie in 90%, *Wesener* in 86% der Fälle von Lungentuberculose. Sie treten entweder als Tuberkel auf oder als Geschwüre, hauptsächlich in der Gegend des Ileums und meist in ihrer Richtung senkrecht zur Längsachse des Darmes, oder endlich als Schwellung oder Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Häufig, etwa in 30—40% der Fälle, ist auch der *Kehlkopf* am tuberculösen Processe betheiligt.

Die Tonsillen fand Strassmann unter 21 obducirten Phthisikern 13mal tuberculös, während Dmochowski angibt, sie unter 15 solchen Fällen stets erkrankt gefunden zu haben.

Die Magenschleimhaut ist oft unverändert oder anämisch, seltener hyperämisch, häufig zeigt sie katarrhalische Zustände. Schwalbe fand unter 25 Fällen von Phthise 8mal amyloide Degeneration des Magens, 9mal Fettmetamorphose der Drüsenzellen, 1mal trübe Schwellung, mehreremale katarrhalische Affectionen und vereinzelt cystische Entartung. Fast stets fand sich, in ziemlich weiten Grenzen schwankend, Proliferation des interglandulären Stützgewebes. Eine constante Beziehung zwischen den Symptomen im Leben und den anatomischen Veränderungen fehlte.

Die Leber ist zum Theil im Zustand fettiger Entartung, oft theilt sie mit Niere, Milz und Darm das Schicksal amyloider Degeneration.

Zuweilen findet sich eine Pericarditis, meist exsudativer Natur, seltener eine Endocarditis. Das Herz participirt an der allgemeinen Abmagerung und ist im ganzen atrophisch. Der Herzmuskel ist weich, blass und dünn und zeigt die Erscheinung der Atrophie und fettigen Degeneration, wie auch in anderen kachektischen Zuständen. Manchmal besteht eine Erweiterung des rechten Herzens und Tricuspidal-Insufficienz, hervorgerufen durch den gesteigerten Druck innerhalb des anämischen und erschlafften Herzens. Tuberkel im Herzfleisch sind äusserst selten.

Die Muskeln sind gewöhnlich atrophisch, blass, dünn, zum Theil fettig degenerirt, und wenn hohes Fieber vorausgegangen ist, auffallend trocken. Die mikroskopischen Veränderungen an Muskeln von Phthisikern hat besonders E. Fraenkel studirt. In der contractilen Substanz finden sich Querrisse, Lostrennung vom Sarkolemma, Abnahme in der Breite, undeutliche Querstreifungen und das Auftreten einer feinkörnigen molecularen Masse, zum Theil aus Fett bestehend, im Muskelschlauch. Bei den höchsten Graden der Degeneration traf er oft nur leere Sarkolemmschläuche. Im Perimysium Vermehrung des Bindegewebes, zum Theil auch Pigmentablagerung. Die Atrophie des ganzen Muskels ist nicht durch Abnahme der Zahl, sondern durch Verminderung des Querschnittes der einzelnen Muskelfasern bewirkt. Zu ähnlichen Resultaten kam Posadsky.

(Ueber Myositis tuberculosa siehe Delorme und Reverdin, VII. französischer Chirurgen-Congress.)

Im Gehirn findet man gewöhnlich Anämie, nur selten Hyperämie, zuweilen auch Meningitis tuberculosa oder non tuberculosa, selten wohl auch Pachymeningitis, im Rückenmark manchmal ähnliche Entzündungen der Haut. Die Nerven unterliegen gerade bei der Phthise häufig einer multiplen degenerativen Entzündung (Pitres und Vaillard).

---

2. Capitel.

Symptome der Lungentuberculose.

Einleitung.

Die klinischen Erscheinungen, die eine Tuberculose der Lunge im gesammten Individuum hervorruft, sind proteusartig und deuten vielfach auf eine Revolution des ganzen Körperhaushalts hin. Um ihr Verständniss näher zu rücken, wollen wir den Versuch machen, aus dem Tuberkel als dem ersten Ausdruck der Erkrankung, die Störungen, die der Organismus erleidet, zu erklären.

Bei den Schwierigkeiten, die einem Eindringen und Festsetzen der Tuberkelbacillen in der Lunge entgegenstehen, werden für gewöhnlich nur ein oder einzelne Bacillen den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden. Da wir wissen, dass schon der einzelne Tuberkel zu seiner vollen Entwicklung eine geraume Weile, circa 14 Tage bis 4 Wochen, beansprucht, so können wir in der ersten Zeit solcher Infection auch keinerlei Erscheinungen erwarten.

Bei der gewöhnlichen Lungeninfection haben wir es zuerst in der Regel mit einem oder ganz vereinzelten primären Herden zu thun; erst wenn diese zerfallen sind, wenn die Bacillen sich in die Umgebung weiter verbreiten und wieder neue Herde gebildet haben, erst nach Monaten, zum mindesten nach $^1/_2$, unter Umständen nach 1 Jahre, nach $1^1/_2$ Jahren, je nach Intensität der Infection, werden die ersten klinischen Symptome manifest. Anders natürlich ist es, wenn viele Bacillen auf einmal im Körper sich ansiedeln, wie wir es bei der Miliartuberculose, dem Einbruch eines schon bestehenden Herdes in die Blutbahn, beobachten, wo schon in circa 3—4 Wochen nach diesem fatalen Ereignisse stürmische Symptome auftreten und oft in weiteren 3—4 Wochen bereits der Tod erfolgt.

So sehr nun der tuberculöse Herd als solcher zunächst localisirt bleibt und nur in die nächste Umgebung sich verbreitet, so tritt doch schon beim Zerfall des einen Tuberkels eine Diffusion der löslichen Proteine ein. Dieselben werden vom Lymphstrome abgeführt, gelangen ins Blut und mit diesem in die verschiedenen Organe und passiren je

nach ihrer Reichlichkeit einerseits, je nach der Individualität der betreffenden Person und der Individualität der verschiedenen Theile andererseits eine anfangs vielleicht kaum merkbare, mit der Zeit aber immer tiefer greifende Wirkung. In der Resorption dieser Stoffwechsel- und Zerfallsproducte müssen wir den Grund für die Allgemeinwirkung der an sich localen Erkrankung erblicken.

Die Resorption ist eine verschiedene: verschieden je nach Grösse und Multiplicität der Herde. Sie hängt ab von der Oberfläche des Herdes, und zwar derart, dass viele kleinere Herde eine grössere Resorptionsfläche bieten als ein einzelner grosser Herd. — Verschieden nach der Beschaffenheit der angrenzenden Partien, ob diese normal, ob infarcirt sind, ob sie regen oder trägen Lymphwechsel zeigen. — Verschieden nach der Eigenart des Individuums; z. B. eine junge Person mit wegsameren Lymphgefässen, mit regem Lymphstrom, zeigt andere Resorptionsbedingungen als eine ältere. Die Erscheinungen werden in dem einen Fall weit acuter sich äussern als in dem letzteren.

Zu gleicher Zeit suchen aber die Zerfallsproducte des primären Tuberkels oder der aus ihm entstandenen Conglomerattuberkel einen Ausweg. Sie können nach dem Bronchus gelangen und werden anfangs bei der noch annähernd normalen Secretion mit Hilfe des Flimmerepithels und der exspiratorischen Bewegung nur schwer nach aufwärts befördert; die noch kleinen Partikel reizen die dieser Irritamente noch ungewohnte Tracheal- und Bronchialschleimhaut zu reflectorischem trockenem Husten und werden schliesslich mühsam expectorirt, in glasigen, kaum veränderten, nur etwas vermehrten Schleim gehüllt.

Bald aber beantwortet die dem Herde zunächst liegende Bronchialschleimhaut den immer mehr sich häufenden chemischen Reiz der Proteine durch eine Entzündung, durch reichliche Secretion, deren Formelemente zunehmen und welche die Elimination der käsigen Producte erleichtert.

Hin und wieder kommt es vor, dass schon bald nach stattgehabter Infection Bacillen eine Gefässwand arrodiren und eine initiale Hämoptoë, den Vorboten der späteren Phthise, hervorrufen.

I. Locale subjective Symptome.

1. Husten.

Eines der ersten Symptome einer tuberculösen Infection der Lunge bildet der Husten. Er ist ein so constanter Begleiter dieser Krankheit, dass er bei längerem Bestande auch dem Laien die Erkenntniss des Zustandes nahelegt.

An sich stellt der Husten eine *forcirte Exspiration* bei geschlossener *Rima glottidis* dar und kommt reflectorisch zu Stande, indem der *Vagus* in seinem Stamme oder seinen Verzweigungen, namentlich den sensiblen Nerven der Bronchialschleimhaut, einen Reiz percipirt, der zum Bulbus gelangt und dort auf die motorischen Exspirationsnerven übertragen wird. Dieser Reiz wird hauptsächlich durch Fremdkörper und Secrete hervorgerufen, und der Husten dient dazu, die Ursache des Reizes zu entfernen.

Eine genauere Erkenntniss derjenigen Zonen, welche besonders empfindlich auf solche Reize reagiren, verdanken wir hauptsächlich den Arbeiten von *Kohts, Nothnagel, Stork, Reyher*. Am empfindlichsten hat sich der *Interarytänoidraum* und nach ihm die *Bifurcationsstelle* erwiesen. Die Trachealschleimhaut reagirt erst auf stärkeren Reiz. Den Vermittler bildet der Nervus laryngeus superior, der die Schleimhaut mit sensiblen Fasern versieht. Im *entzündlichen* Zustande der Schleimhaut lösen auch die *geringsten* Reize Reflexacte aus.

Der Husten ist in den verschiedenen Perioden der Krankheit nach *Art* und *Intensität* ausserordentlich verschieden.

Anfangs zeigt sich oft nur leises *Hüsteln* und Räuspern, besonders bei jugendlichen Personen oft als schlechte Gewohnheit verkannt, vorwiegend oder ausschliesslich morgens, später auch abends; ab und zu wird eine geringe Menge klaren, glasigen Schleimes heraufbefördert. Die käsigen Massen des zerfallenden Tuberkels regen, wenn sie einen Weg nach der Bronchialschleimhaut finden, ihre Entfernung an und kommen, da anfangs die Schleimhaut der kleinsten Bronchien noch unverändert ist und nur minimal secernirt, mit ihr in eine umso innigere Berührung; sie reizen dieselbe sowohl als Fremdkörper wie durch ihre chemischen Eigenschaften. Wenn die Entfernung grossen Schwierigkeiten begegnet, stellt sich zuweilen schon anfangs ein *heftiger, trockener* Husten ein und nimmt oft einen bellenden, rauhen Charakter an. Er tritt selbst *paroxysmenartig* und explosiv auf, dauert mehrere Minuten, $^1/_2$ Stunde lang. Der Patient bekommt ein congestionirtes, hochrothes oder bläuliches Gesicht, geräth ausser Athem (*Stickhusten*), in Schweiss und schliesslich wirft er nur einen kleinen Schleimballen aus, der in keinem Verhältniss zur erschöpfenden Heftigkeit des Hustens steht, oder es kommt zum *Erbrechen*, worauf eine Zeitlang Ruhe eintritt.

Später, wenn die durch die Proteine entzündete Bronchialschleimhaut reichlicher secernirt und die Evacuation mit Hilfe des reichlicheren Secretes leichter vor sich geht, wird der Husten wohl *quantitativ* vermehrt, fällt aber *qualitativ* meist *weniger* beschwerlich.

Am heftigsten ist der Husten meist *morgens*, da sich im Laufe der Nacht bei der während des Schlafes herabgesetzten Reflexthätigkeit

Secret angehäuft hat, das morgens mit der Erhöhung der Reflexe auf Entfernung harrt. Auch abends, wenn der Patient das Bett aufsucht, zum Theil um Mitternacht, erreicht der Husten einen Höhepunkt.

Oft gelangt während der Nacht etwas Speichel in den Larynx und erweckt den Kranken unter explosivem Hustenreiz, der oft ½ bis 1 Stunde sich hinzieht. — Bei manchen Kranken beeinflussen Lageveränderungen oft gleichfalls den Husten, und vermögen dieselben auf der kranken Seite kaum zu liegen, da vielleicht ebenso wie beim Schnupfen, durch vermehrten Blutzufluss eine Secretanhäufung an den abhängigen Stellen eintritt.

Der Husten hängt zum wesentlichen auch von der Individualität der Person ab. Der eine Kranke wird oft Jahre hindurch von diesen Symptomen kaum belästigt; eine leichte forcirte Exspiration, einige kurze sonore Hustenstösse genügen, um reichliche Secretmengen nach aussen zu fördern. Bei dem andern Kranken steht der Husten im Vordergrund der Beschwerden, er tritt mit erschöpfender Heftigkeit auf und raubt Appetit und Schlaf.

Personen von grosser Erregbarkeit, nervöse, hysterische Patienten, leiden unter dem Husten erheblich mehr. In Görbersdorf beobachtete ich eine junge Phthisica und Hysterica, welche gegen drei Wochen lang Tag und Nacht fast unausgesetzt hustete; mit dem Eintritt der Menses sistirte der Husten fast vollständig. Während der Phlegmatiker wartet, bis der Auswurf von selbst heraufkommt, sucht der Choleriker den geringsten Reiz durch heftigste Exspirationen zu entfernen. Alte Personen husten im allgemeinen weit weniger; auch Geisteskranke pflegen, besonders wenn gleichzeitig die Reflexe herabgesetzt sind, wenig oder gar nicht zu husten.

Ist durch vorausgegangene Hustenattaquen sowie durch reichliche, proteinreiche Sputummassen die Respirationsschleimhaut, besonders an den empfindlichen Stellen, am Larynx etc., in den Zustand grosser Reizbarkeit versetzt, so lösen an sich geringfügige neue Reize oft heftigen Husten aus: geringe Mengen Staub und Rauch; Temperaturdifferenzen in der eingeathmeten Luft, besonders im Winter beim Gehen ins Freie, ins warme oder kalte Zimmer, ins kalte Bett, trockene sowie nasskalte Luft oder ein kalter Trunk; Körperanstrengungen, welche eine beschleunigte und vertiefte Athmung veranlassen, Treppensteigen, Bergsteigen, lautes Sprechen, Lesen, Lachen und Weinen; chemische Reize, Alkohol, Wein. Während der warmen Jahreszeit verschwindet er oft fast vollständig.

Ausser der gewöhnlich vorhandenen Bronchitis gibt häufig ein Pharynxkatarrh, besonders in den Morgenstunden, zu unaufhörlichem Räuspern und Husten bis zum Erbrechen Veranlassung; ferner eine

Laryngitis tuberculosa oder non tuberculosa; pleuritische Reizungen durch oberflächlich sitzende Tuberkel, während die normale Pleura nach Nothnagel unfähig ist, Husten auszulösen; sowie Vergrösserung der Bronchialdrüsen (Thomas) und dadurch ausgeübter Druck auf den Vagus. Ueber Husten durch Fehlschlucken s. S. 330 „Dysphagie".

Ferner wird man im Auge zu behalten haben, dass beim Phthisiker so gut wie bei anderen Personen der Husten auch durch sonstige Momente veranlasst sein kann. Der Reflexhusten infolge von Nasenerkrankungen ist bekannt (Mackenzie, B. Fraenkel u. A.), ebenso der Ohrhusten, der z. B. nach Entfernung von Ceruminalpfröpfen sistirt (Breitung, Jackins), und der Husten in Folge von Ovarialaffectionen (Schnyder, Kurz), der hysterische (Strübing, Rosenbach) und der Magenhusten.

Aus alledem ist ersichtlich, dass der Husten uns kein richtiges Bild von dem Grade der Erkrankung und dem Fortschreiten des Processes gibt. Denn es können jahrelang umfangreiche Herde bestehen, ohne dass der Patient in empfindlicher Weise durch den Husten belästigt wird, und umgekehrt können geringe Veränderungen mit heftigem, paroxysmalem Husten einhergehen.

2. Auswurf.

Auch der Auswurf ist eine geradezu regelmässige Begleiterscheinung der Lungentuberculose, unterliegt jedoch im Laufe der Krankheit grossen Veränderungen. In der ersten Zeit beobachtet man oft keinerlei Vermehrung des Secretes; dann tritt ein schaumiger, zäher, glasiger, speichelähnlicher Schleim auf mit einigen reisförmigen, consistenteren Körnern (nicht zu verwechseln mit Pfröpfen aus den Tonsillen) und dunkel-schwarzgrau pigmentirten Stellen. Alsdann zeigen sich einige gelbliche Streifen und Flecken, die Durchsichtigkeit nimmt mehr und mehr ab, der Auswurf wird trüber und reich an geformten Elementen, nimmt an Menge zu und gewinnt allmählich ein homogenes, gelbes Aussehen.

Man hat früher vielfach nach charakteristischen äusseren Merkmalen des tuberculösen Sputums gesucht und manche Hypothesen aufgestellt, ohne dass diese jedoch der Kritik hätten Stand halten können. Im allgemeinen trifft es zu, dem münzenförmigen und in Flüssigkeit auf den Boden sinkenden Auswurf (Sputa globosa nummularia, fundum petentia), mit rundlichen, wie angenagt aussehenden Rändern und von einer dünnen äusseren Schicht hellen, zähen Schleimes umgeben, eine Herkunft aus Cavernen zuzuschreiben; doch können solche Sputumballen auch von Bronchiektasien stammen.

Der Auswurf enthält oft hellrothe Punkte und Fäden von Blut, zum Theil ist er mit reinem Blute vermischt oder wird nur von reinem Blute gebildet. In anderen Fällen gewinnt er zeitweise gleichfalls durch Beimischung extravasirten Blutes eine schmutzig-rothbraune, selbst rostähnliche Farbe und ein Aussehen wie rohes Fleisch, zum Theil variirt auch die Farbe unter dem Einflusse chromogener Bakterieen. Gelbliche und röthliche Färbungen bewirken der Bacillus aureus und squamosus, die Sarcina lutea aurantiaca und variegata (Panizza), die grüne Färbung der Bacillus pyocyaneus (Verf.), der Fluorescens (Pansini). Hin und wieder finden sich auch steinige Concremente aus verkalkten Herden, die sich in kleineren käsigen Herden durch reichliche Deposition von phosphor- und kohlensaurem Kalk gebildet haben (Lungensteine).

Der Geschmack des Auswurfes ist süsslich, der Geruch oft fade, übelriechend, selbst intensiv fötid.

Die Menge des Auswurfes ist sehr verschieden: manche Kranke werfen nur 2—3mal des Morgens aus, andere entleeren bis zu einem halben Liter; manche, besonders Kinder und Frauen, verschlucken ihn bewusst oder unbewusst. Gering ist der Auswurf, wenn es sich mehr um eine Ausbreitung der Tuberculose auf dem Lymph- oder Blutwege handelt, während die Cavernenbildung meist von reichlicher Secretion begleitet ist. Zuweilen trocknen die Cavernen wieder aus und der Auswurf reducirt sich auf ein Minimum oder versiegt ganz. Kurz vor dem Tode, wenn der Körper mit der Abnahme der Kräfte oft nicht mehr im Stande ist, den Auswurf zu eliminiren, nimmt derselbe scheinbar an Reichlichkeit ab.

Die Lösung des Auswurfes geht entweder leicht vor sich oder erfolgt nur unter heftigen Hustenanfällen. Für besonders erwähnenswerth halte ich das schon von Piorry erwähnte, auch von Dettweiler betonte zähe, kurze Knacken während der Respiration, das bei ruhigem Verhalten und im Bette selbst auf einige Schritte Entfernung wahrnehmbar ist, den Patienten oft sehr beunruhigt, ihn zu häufigem Räuspern und Husten veranlasst und selbst am Einschlafen hindert. Es wird als ein durch einen weiten Bronchus fortgeleitetes, durch Resonanz verstärktes Rasseln einer Caverne der oberen Lungenlappen erklärt.

Bestandtheile.

Der wesentlichste und bedeutsamste Bestandtheil des Sputums ist der Tuberkelbacillus, dessen Nachweis das werthvollste Zeichen für die Diagnose ist. Wir brauchen heute auf die zahlreichen Arbeiten von Balmer und Fräntzel, Guttmann, Ziehl, v. Leyden und Merkel, Lichtheim und zahlreichen anderen Autoren nicht mehr einzugehen, deren Resultate bezüglich des Vorkommens von Bacillen im tuberculösen Sputum überein-

stimmen. Wichtig ist dieser Befund hauptsächlich darum, weil der Bacillus schon zu einer Zeit nachweisbar ist, wo die physikalischen Symptome den Charakter der Krankheit noch zweifelhaft lassen, während freilich auch Fälle existiren, wo die Bacillen fehlen, sei es, dass kein ulcerirter Herd vorhanden ist, z. B. bei Miliartuberculose, oder dass die käsigen Herde mit einem Bronchus nicht in Verbindung stehen.

Ausserdem trifft man im tuberculösen Auswurf eine Reihe anderer Bakterien, welche zum Theil von den oberen Luftwegen und dem Munde stammen und besonders in der äusseren Schicht sich vorfinden, z. B. Sarcine etc., theils solche, die neben den Tuberkelbacillen in den Lungenherden und den Cavernen enthalten waren, sei es nun, dass sie dort nur unschädliche Schmarotzer bilden oder dass sie auf den Krankheitsprocess selbst einen bestimmenden Einfluss ausüben (Mischinfection), (s. dort).

Mikroskopisch finden sich im Auswurfe noch Epithel der Durchgangswege, der Bronchien und Trachea, des Larynx und Mundes, Pflaster- und Cylinderepithel, ferner Flimmerzellen, mehr oder weniger reichliche Leukocyten, Zellen im körnigen Zerfall und Detritus.

Das Vorkommen von Pigment- und Myelinzellen, sogenannten Lungenalveolar- und Lungenepithel-Zellen wurde besonders von Buhl bei massenhaftem Auftreten als Zeichen der desquamativen Pneumonie der Phthise, hervorgehoben, von anderen Autoren — Bizozzero, Guttmann und Schmidt — aber auch bei fibrösen und katarrhalischen Pneumonien, selbst bei Bronchitis und sogar bei gesunden Personen über 35 Jahren nachgewiesen. Panizza untersuchte den Auswurf von 500 kranken und gesunden Personen und fand in 86% im Sputum gesunder Personen, besonders bei geringen Irritationen der Athmungsoberfläche, z. B. nach dem Aufenthalt in einer hochtemperirten Rauchatmosphäre, Pigmentzellen und Myelinformen. Das Myelin hält Panizza für identisch mit der im Wasser unlöslichen, in demselben aufquellbaren Form des Mucins, das, durch die zwischen den Flimmerepithelien liegenden Becherzellen infolge leichter Irritation abgeschieden, sich der auf der Oberfläche liegenden Pigmentkörner bemächtigt und durch die Flimmerbewegung als Myelin- oder Pigmentzelle nach oben befördert wird. Nicht ausgeschlossen sei dabei, dass auch Alveolarepithelien Pigment aufnehmen und im Sputum als grosse pigmenthältige Myelinzellen erscheinen.

Eine besondere Bedeutung kommt den elastischen Fasern im phthisischen Sputum zu, den einzigen Elementen, welche einer käsigen Einschmelzung Widerstand leisten. v. Sokolowski und Greif fanden sie in etwa 70%, Dettweiler und Setzer bei 110 Phthisikern verschiedener Stadien in 90%. Man war geneigt, diesen Befunden sogar eine pathognomonische Bedeutung beizumessen; doch ist dies unrichtig, da sie auch bei sonstigen mit Zerstörung des Lungengewebes einhergehenden Processen, z. B. bei Lungengangrän, Lungenabscess und Infarcten, vorkommen.

Schon die makroskopische Betrachtung des in dünner Schicht ausgebreiteten Sputums lässt uns in den undurchsichtigen, schmutziggrauen oder röthlichgelben Partikelchen, welche dem unbewaffneten Auge wie Brödkrümelchen erscheinen, elastische Fasern vermuthen (Kaatzer). Durch Zusatz von verdünnter Kalilauge oder starker Essigsäure zum Präparat wird das übrige Structurbild zerstört und die elastischen Fasern treten umso deutlicher hervor.

Um sie aus dem ganzen Auswurfe zu sammeln, kocht man denselben nach Zusatz eines gleichen Volumens Kali- oder Natronlauge einige Minuten, lässt dann sedimentiren oder centrifugirt. Bei rascher Zerstörung des Gewebes sind die elastischen Fasern oft zu grossen Bündeln und ganzen Fasergerüsten vereinigt.

Man hat sich hierbei vor der Verwechslung mit gewissen, im Munde zurückgebliebenen Speiseresten zu hüten. Von Baumwollfasern unterscheiden sie sich durch ihre doppelte Contour, welche diesen fehlt, von Fettsäurenadeln dadurch, dass letztere durch leichte Erwärmung schmelzen und sich in Fettkörnchen umwandeln.

Mit den chemischen Bestandtheilen des phthisischen Sputums beschäftigte sich Biermer. Er fand 88—98% Wasser, 3—11% organische Stoffe, 0·7—0·9% anorganische Stoffe; Bamberger bei chronischer Tuberculose 94·5% Wasser, 4·7% organische und 0·8% anorganische Stoffe. Renk untersuchte besonders die Frage, ob die Menge des Eiweisses, die ein Phthisiker durch den Auswurf verliert, irgendwie für den Körper in Betracht komme. Er berechnete, dass der Stickstoffverlust durch das Sputum im Mittel 0·75 g in 24 Stunden, mit anderen Worten, 6% des durch den hungernden und 3·8% des durch den gutgenährten Körper ausgeschiedenen Stickstoffes beträgt. Renk fand 94—95% Wasser, 0·76—0·9% anorganische Stoffe (darunter Chlornatrium und Phosphate), 4·13—5·36% organische Bestandtheile (1·8—2·84% Mucin, 1·26—2% Extractivstoffe, 0·2—0·49% Eiweiss, 0·3—0·52% Fett). Von anderen Stoffen wurde Tyrosin (v. Leyden und Jaffé), Glykogen (Salomon), Harnstoff (Fleischer) gelegentlich gefunden. Bokay fand Fettsäure der Fette 9·7‰, freie Fettsäure 0·9‰, Cholestearin 0·14‰, Lecithin 1·246‰, Eiweissstoffe 5·115‰, Nuclein 0·480‰, Kossel 0·1—0·334‰ Nuclein. Im gewöhnlich gehaltenen phthisischen Sputum sind nach Fr. Müller keine Gelatine verflüssigende, d. h. peptonisirende Bakterien, während dieselben im bronchiektatischen Sputum vorkommen. Escherich fällte aus phthisischem Sputum durch Alkohol ein verdauendes Ferment. Auch Fr. Müller konnte nachweisen, dass dem Glycerinextract aus eiterhaltigem phthisischem Sputum eine verdauende Einwirkung auf Fibrin und coagulirtes Eiweiss zukomme. Durch Fäulniss sowie durch Erwärmen auf circa

60° — Müller, Kossel — wird Sputum in eine beim Schütteln absolut gleichmässige, einer dünnen Milch ähnliche Flüssigkeit verwandelt; als Ursache dieser Erscheinung sah Müller eine Zerlegung des Mucins an. Die darauf vorgenommene Bestimmung des specifischen Gewichtes ergab im Maximum 1037·5, im Minimum 1006·0, im Mittel 1021·5.

3. Lungenblutung.

Während Husten und Auswurf regelmässige Begleiterscheinungen der Lungentuberculose bilden, kommt Bluthusten nur bei einem Theile der Kranken vor; nach Condie in 24%, nach Williams in 70%. Brehmer fand ihn bei $^2/_3$ der Phthisiker, Abraham unter 403 Phthisikern in 34·5%. Viele Autoren halten ihn bei Frauen für häufiger, und zwar Louis im Verhältniss von 3 : 2, während Abraham das umgekehrte Verhältniss von 2 : 3 feststellen konnte. Einen wesentlichen Unterschied zeigen die Altersstufen, insofern Personen vor der Pubertät, insbesondere vor der zweiten Zahnung sehr selten befallen werden; Rilliet und Barthez gaben an, bei Kindern vor dem sechsten Lebensjahre Lungenblutung niemals beobachtet zu haben, doch sind von Henoch, Baginsky, Carrie, Rasmussen, O. Wyss, Hoffnung solche Fälle mitgetheilt. Auch Lebert sah eine tödtliche Lungenblutung bei einem zweijährigen Kinde.

Am häufigsten stellt sich die Blutung im Beginne des Krankheitsprocesses, sowie im weit vorgerückten Stadium ein. In nicht seltenen Fällen geht sie sogar allen anderen Erscheinungen voraus und befällt das Individuum oft im Zustande anscheinend blühender Gesundheit. Es hat das vielfach zur irrigen Annahme geführt, in der Blutung selbst die Ursache der darauffolgenden Tuberculose zu erblicken (Phthisis ab Hämoptoë), ein Gedanke, der besonders von Morton vertreten und später von Niemeyer wieder aufgenommen und verfochten wurde. Man stellte sich vor, dass das in die Alveolen ergossene Blut eintrockne und eine käsige Umwandlung erfahre.

Diese Ansicht darf als definitiv beseitigt angesehen werden. Denn einerseits haben die Versuche von Perl und Lipmann ergeben, dass in die Trachea und Bronchien ergossenes Blut in kurzer Zeit resorbirt wird, ohne eine Reizung hervorzurufen; andererseits zeigt uns der Nachweis von Bacillen in dem frisch ausgeworfenen Blute der initialen Hämoptoë, durch Hiller, Germain Sée, Cochez, Hugueny, dass die Blutung nicht die Ursache, sondern bereits ein Symptom der Lungentuberculose und eine Folge stattgehabter Infection der Lunge sei.

Die Entstehung der Blutung ist leicht erklärlich.

Wenn ein lebender Bacillus aus einem zerfallenden Tuberkel in die die Blutgefässe umspinnenden Lymphbahnen gelangt, an der Wand

eines Blutgefässes sich festsetzt, in dieses eindringt und dort wuchert, so wird die Wand verändert und in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck geschwächt, so dass selbst unter normalen Blutdruckverhältnissen, besonders aber unter dem Einfluss erhöhten Druckes die krankhaft veränderte Gefässwand berstet und das Blut in die Lunge sich ergiesst. Dieser Vorgang bildet aber nur eine Ausnahme; denn gewöhnlich sind schon vorher aus dem Tuberkel die Proteïne in die Umgebung diffundirt und haben eine entzündliche Reizung der Capillarwand und Obliteration des Gefässlumens hervorgerufen. Am ehesten finden also Blutungen dieser Art statt, solange noch wenig Proteïne gebildet werden, also am Anfang des Processes.

Rindfleisch, Rühle und Sée nehmen an, dass das Lumen einer Endarterie, die weiter keine Anastomosen hat, durch einen Tuberkel verengt wird, der Blutdruck hierdurch steigt, an der verengten Stelle sich localisirt und dadurch eine Ruptur, eine Blutung stattfindet, die erst durch Bildung eines Thrombus Stillstand erfährt. Diese Erklärungen beziehen sich hauptsächlich auf Blutungen, die im Beginne der Krankheit entstehen.

Anders liegen oft die Verhältnisse, wenn bereits eine Caverne sich gebildet hat. Hier finden wir nicht selten cylindrische Aneurysmen, welche an der Cavernenwand verlaufen, als Stümpfe in die Cavernenhöhle hineinragen, sowie Gefässe, welche die Cavernen durchkreuzen. Auch hier vermag bei einem erhöhten Druck, besonders wenn die Wand durch den Krankheitsprocess lädirt ist und des umgebenden Stützgewebes entbehrt, eine Ruptur einzutreten. Die Blutung ist in diesem Falle meist viel erheblicher und wird bei der Schwierigkeit einer Thrombenbildung auch weit schwerer gestillt; es droht selbst die Gefahr einer Verblutung, die zwar im Ganzen nicht häufig ist, aber doch hin und wieder vorkommt.

Zuweilen werden Blutungen durch starke Congestion der Lunge hervorgerufen. — Eine wesentlich geringere Bedeutung kommt der Möglichkeit zu, dass durch Diapedese Blutkörperchen aus den Gefässen in das umgebende Gewebe gelangen und dem Auswurf als Blutpunkte oder -fäden sich beimengen.

Zuweilen bleibt es bei einem einzigen hämoptoischen Anfall oft im Beginne der Krankheit, zum Theil tritt die Blutung in grösseren Intervallen auf; hin und wieder aber recidivirt sie unausgesetzt, möglicherweise infolge eines geringen Grades von Haemophilie, so dass der Phthise ein eigenthümlicher Charakter aufgeprägt wird (hämoptoische Phthise).

Die Menge des ausgeworfenen Blutes variirt sehr.

Die Blutung beschränkt sich zum Theil auf einige rothe Punkte oder Streifen im Auswurf, die einfach übersehen werden, dann wieder

verschwinden, oder das Sputum nimmt eine Rosa-Farbe an; oder es bilden sich, wenn das Blut längere Zeit extravasirt ist, dunkle Coagula, die sich mit dem Schleim und Sputum innig vermischen und ihm eine rothe, rothgelbe, rothbraune Farbe verleihen.

Oft tritt eine Blutung ganz unvermittelt ein. Der Patient erwacht z. B. um die Morgenstunde, spürt einen leichten Kitzel im Halse, hustet, verspürt etwas Warmes unter dem Brustbeine, einen süsslichen Geschmack im Munde und zu seinem Schrecken gewahrt er die hellrothe Farbe, sieht, dass es Blut ist. Er muss noch 2—3mal ausspucken und für diessmal kann der Anfall beendet sein. Besonders bei Blutungen im Initialstadium verliert der Patient oft nicht mehr als einen Theelöffel Blut. Die Menge beträgt in anderen Fällen 100, 200, selbst 1000 g und darüber, das Blut fliesst unausgesetzt, stürzt sogar aus Mund und Nase (Blutsturz) und führt zu lebensbedrohlicher Suffocation und Anämie. Bei umfangreichen Blutungen nimmt selbst die Umgebung des Patienten ein Knistern und Rasseln in der Brust wahr, hervorgerufen durch das in die Bronchien ergossene Blut. Selbst wenn die Blutung sistirt, hat der Auswurf eine blutige Tinction, die in den nächsten Tagen dunkler wird und schliesslich verschwindet. Innerhalb der nächsten acht Tage wiederholt sich häufig die Blutung ein- oder zweimal, um dann für längere Zeit oder gänzlich auszubleiben.

Grösseren Blutungen gehen als Vorboten blutige Streifen im Auswurf, wohl auch Blutspuren im Nasenschleim oder ein Oppressionsgefühl auf der Brust, ein Kitzeln im Halse selbst tagelang voraus; oder sie treten scheinbar aus heiterem Himmel, unvermittelt, bei bestem Befinden des Patienten oder fortschreitender Genesung auf; zum Theil sind bedeutende Anstrengungen, ein kaltes Bad, ein forcirter Marsch, besonders im Sonnenbrand, vorausgegangen. Ich entsinne mich z. B. eines Patienten, der rasch die Treppe heruntersprang, um einen Brief an seine Braut dem vorbeifahrenden Postwagen zu übergeben; unten angekommen, wurde er von einer Blutung befallen, die ihm nach kurzer Zeit das Leben kostete. Hochgradige psychische Aufregungen und Depressionen, heftiges Weinen können gleichfalls den Anlass geben. Ferner beobachtet man ein gehäuftes Auftreten unter dem Einflusse atmosphärischer Verhältnisse, ohne jedoch den eigentlichen wirksamen Factor bis jetzt klarlegen zu können. Rohden macht plötzliche Schwankung, insbesondere schnelle Erhöhung des Dunstdruckes, für das Auftreten von Lungenblutung verantwortlich, mit der Erklärung, dass wegen der erschwerten Wasserabgabe des Organismus durch Haut und Lunge das Blutquantum vermehrt, dadurch der Druck im kleinen Kreislaufe erhöht und somit eine Blutung begünstigt werde. Auch Blumenfeld und Goldschmidt bemühten sich, diese Verhältnisse klarzustellen, ohne jedoch zu einem definitiven Resultate zu gelangen.

Es erübrigt uns noch, der Frage näherzutreten, inwieweit Lungenblutungen tuberculöser Natur sind und inwieweit sie durch andere Blutungen vorgetäuscht werden können.

Im grossen und ganzen geht man nicht fehl, wirkliche Lungenblutungen für tuberculöser Natur zu halten, obwohl auch bei einigen anderen Krankheiten, bei Hämophilie, Pneumonie (Abscess, Gangrän), Aortenaneurysma, Blutungen vorkommen. Hauptsächlich können auch Herzkrankheiten, besonders Verengerung der Mitralis, Veränderung der Tricuspidalis, von blutigen Infarcten gefolgt sein; doch wird hier eine eingehende Untersuchung die Aetiologie aufklären.

Besonders erwähnenswerth sind noch als nicht tuberculöse Blutungen solche, welche bei Frauen, und zwar zum ganzen oder theilweisen Ersatz der Menses hin und wieder auftreten (vicariirende Hämoptoë). An ihrem Vorkommen ist nicht zu zweifeln, obwohl sie im ganzen nur selten sind. Ich beobachtete vor einigen Jahren einen solchen Fall, wo mehrere Monate hindurch die Menses vollkommen ausgeblieben waren und in der betreffenden Zeit eine Lungenblutung von etwa 2—3 Esslöffeln dieselben ersetzte. Die Patientin hatte bei genauester Untersuchung und länger fortgesetzter Beobachtung weder damals noch in der Folgezeit irgendwelche sonst verdächtige Erscheinung an den Lungen. Solche vicariirende Blutungen sind mehrfach auch bei Phthisischen beschrieben worden. Kober in Beuthen beobachtete eine 19jährige Phthisica, welche wiederholt zur Zeit der Menses, während diese schwach waren und zuletzt ganz ausblieben, Blutungen aus der Lunge hatte. Für manche Fälle von Blutspucken machte man das Ausbleiben der gewohnten Hämorrhoidalblutung verantwortlich. So wenig eine solche Genese in Zweifel gezogen werden kann, so sehr wird man sich hüten müssen, mit dem Begriffe einer vicariirenden Blutung zu freigebig zu sein.

Auch anfallsweise unter der Einwirkung der Malaria auftretende (und als Form der Intermittens larvata zu deutende) intermittirende Hämoptoë wurde von Silberschmidt, Löwenthal beobachtet.

Eine besondere Erwähnung verdienen Lungenblutungen infolge vasomotorischer Störungen bei hysterischen Personen. Dabei kommt es nicht zu umfangreichen Blutungen, wohl aber zu einer oft lange dauernden Rosa-Färbung des Auswurfes.

In anderen Fällen wird man sich zu hüten haben vor einer Verwechslung mit Blutungen aus dem Munde, dem Zahnfleisch, dem Rachen und dem besonders nachts aus der Nase in den Nasenrachenraum geflossenen Blute. Blutungen, die, besonders wenn sie nachts entstanden sind und auf dem Kopfkissen rothe Flecke hinterlassen haben, den Patienten in grosse Angst versetzen.

Ferner ist besonders bei umfangreicheren Blutungen ins Auge zu fassen, ob dieselben nicht vom Magen herrühren und einer wirklichen Hämatemesis entsprechen. Bei Magenblutungen wird das Blut mehr auf einmal ausgeworfen, zeigt meist eine mehr dunkle oder schwärzliche Färbung, gibt, weil mit Magensaft vermischt, häufig saure Reaction, dabei fehlt auch meist der Husten sowie das Rasseln, welches durch das in den Bronchien zurückbleibende Blut hervorgerufen wird.

4. Dyspnoe.

Ausserordentlich wechselnd nach Auftreten und Intensität ist die Dyspnoe. Nehmen wir hier gleich die Entstehungsursache dieses Symptoms vorweg. Sie beruht zum Theil auf einer Einengung der respiratorischen Fläche, zum Theil ist sie nervösen Einflüssen, Reizungen des Nervus vagus und seiner Ausbreitungen zuzuschreiben; oft hängt sie von einem vicariirenden Emphysem oder vom Fieber ab.

Was die Verkleinerung der Respirationsfläche anlangt, so ist es ganz auffallend, welch hohe Störungen der Organismus in dieser Richtung ohne merkbare subjective Beschwerden zu ertragen vermag. Wir sehen, dass eine Pleuritis, die sich langsam entwickelt, hin und wieder keine oder wenig bedeutsame Athmungsstörungen hervorruft, selbst wenn die halbe Thoraxhälfte mit Exsudat angefüllt, die halbe Lunge ausser Function gesetzt ist, dass dagegen ein Pneumothorax durch seinen plötzlichen Eintritt Suffocationserscheinungen höchsten Grades erzeugt.

Daher beobachten wir auch bei einer sich allmählich entwickelnden chronischen Phthise ausgedehnte Zerstörungen, Cavernen, Infiltrationen, ohne dass die Patienten in ihrem Athmungsbedürfnisse merklich behindert sind. Es ist unglaublich, welche umfangreichen Gebiete verödet und ausgeschaltet werden können, mit wie wenig Lunge das Leben erhalten bleibt. Ich entsinne mich eines der ersten mit Tuberkulin behandelten Patienten, bei dem, wie die Jahre darauf erfolgte Obduction erwies, mehr als zwei Drittel der Lunge in narbiges und indurirtes Gewebe verwandelt war und der Tod erst herbeigeführt wurde, als eine Influenza auch noch den kleinen Rest der Lunge in seiner Function behinderte.

Der Grad der Dyspnoe bildet also keinen Maassstab für den Umfang der Erkrankung, sondern ist im wesentlichen von der Schnelligkeit abhängig, mit der mehr oder minder grosse Gebiete der Athmungsfläche ausser Action gesetzt werden.

Ausser dieser mechanischen Ursache haben wir die Reizung der Vagusendigungen durch die Tuberkelbildung erwähnt, welche insbesondere die Frequenz der Athmung beschleunigt. Auch dieser Factor kommt namentlich zur Geltung, wenn gleichzeitig grosse Gebiete gewiss

werden, wie bei der acuten Miliartuberculose der Lunge, bei der es zuweilen zu asphyktischen Zuständen kommt, während chronische Nachschübe keine wesentliche Respirationsbehinderung mit sich führen.

Auch durch Druck geschwellener, verkäster Bronchialdrüsen auf den Nervus vagus kann heftige Dyspnoe hervorgerufen werden; ein Beispiel sind die mit heftigen Hustenparoxysmen einhergehenden Dyspnoeanfälle, besonders bei Kindern.

Es kommt wohl vor, dass Phthisiker aus diesem Grunde schon seit Beginn ihrer Krankheit eine gesteigerte Athmungsfrequenz, ein gewisses Druckgefühl auf der Brust haben, so dass bei Ausschluss anderer Ursachen von Seiten der Bronchien, des Herzens und der Gefässe der Verdacht auf Phthise rege werden kann. Im allgemeinen aber entwickelt sich die Dyspnoe langsam und der Kranke wird ihrer, wenn er sich ruhig hält, kaum gewahr. Manche Tuberculöse renommiren sogar mit der Leichtigkeit und Ausdauer ihrer Respiration und glauben die Mahnungen des Arztes als übertrieben ängstlich in den Wind schlagen zu können.

Nur bei grösseren körperlichen Anstrengungen, bei Berg- und Treppensteigen, nach Husten, beim Singen, bei längerer Unterhaltung wächst die Athemfrequenz, dem Patienten „geht die Luft aus"; nach Tisch, wenn der Magen angefüllt ist, tritt eine Beklemmung auf die Brust ein (zum Theil gleichzeitige Wirkung einer leichten Temperaturerhöhung). Sobald aber der Ruhe gepflegt wird, ist die Athmung wieder frei und unbehindert und macht sich ein gewisser Lufthunger nur durch zeitweises tiefes Aufseufzen bemerkbar. Eine geringere Tiefe der Athemzüge compensirt der Patient gewöhnlich unbewusst durch eine grössere Frequenz.

Die Erscheinungen der Schwerathmigkeit bleiben selbst in vorgeschrittenen Stadien oft unmerklich, falls der Patient aus anderen Gründen mehr der Ruhe pflegt.

Gesteigert wird die Suffocation, wenn durch Ansaugen von Secret mit einemmale grössere Partien der Lunge ausser Thätigkeit gesetzt werden; oder wenn durch Hyperämie, durch acuten Katarrh, Blutung, Oedem, Bronchopneumonie, Pleuritis, Emphysem der Luftzutritt und der Gasaustausch beschränkt wird; sowie in allen oder in den meisten mit Fieber einhergehenden Fällen, das an sich mit einer Vertiefung und entsprechenden Steigerung der Athmungsfrequenz verbunden ist. Hin und wieder, besonders gegen das Ende der Krankheit erreicht die Dyspnoe einen hohen Grad; sie macht sich selbst beim Herumgehen im Zimmer, beim Ausziehen der Kleider, beim Umwenden im Bette geltend und führt bei geringen Anstrengungen zu förmlichen Erstickungsanfällen (Orthopnoe). Mit Verzweiflung in seinen Zügen ringt der Patient mühsam nach Luft,

In hohem Grade abhängig zeigt sich die Dyspnoe von dem Nervenzustand des Kranken, insofern reizbare, leicht erregbare Individuen, Frauen, Kinder, an einer Beschleunigung der Respiration oft mehr zu leiden haben als andere. Ebenso zeigen Chlorotische häufig von Anbeginn schwere Störungen der Respiration.

Hin und wieder kommen bei Phthisikern direct asthmatische Zustände vor; der Patient wacht Nachts oder gegen Morgen auf, er verträgt die horizontale Lage nicht mehr, stürzt aus dem Bett nach dem Fenster, reisst es auf und schnappt mühsam nach Luft. Ich hatte vor einigen Jahren eine solche Patientin in Behandlung; die Anfälle wiederholten sich mehrmals, dauerten einige Minuten und dann trat wieder Ruhe und normale Athmung ein, während alle sonstigen Erscheinungen eines bronchialen Asthmas fehlten. Diese asthmatischen Zustände können so sehr das Feld beherrschen, dass die Patienten ihren ganzen Krankheitscomplex als Asthma bezeichnen.

5. Heiserkeit.

Wenn ich von der eigentlichen tuberculösen Laryngitis hier absehe, die natürlich erhebliche Störungen hervorzurufen vermag, so darf man es als Regel ansehen, dass die Stimme nach einigem Bestande der Krankheit zunächst etwas an Intensität abnimmt, dass bei anhaltendem Sprechen eine Ermüdung eintritt, ein Gefühl, das sich bis auf die erkrankte Lungenspitze hinunterzieht. Man hat dies als einen Ausdruck der Schwäche des Respirationsstromes, der respiratorischen Muskeln, der allgemeinen Körperschwäche anzusehen. Aehnliche Beobachtungen machen wir ja bei Cholera und selbst bei starken Diarrhöen. Im weiteren Verlaufe verliert die Stimme ihre Reinheit, wird leicht verschleiert, belegt, schliesslich klanglos und heiser, macht alle Stufen der Dysphonie und Aphonie durch und wird schliesslich zum krächzenden, klanglosen Geräusch.

Anfangs ist die Heiserkeit oft nur flüchtig, entsteht durch psychische Anregungen, Temperaturwechsel, vergeht rasch wieder, wiederholt sich aber oft mehrmals des Tages und bleibt schliesslich bestehen.

Von dieser Norm gibt es häufig Abweichungen in doppeltem Sinne. Einzelne Phthisiker erfreuen sich einer reinen, klangvollen Stimme fast bis in die letzte Periode ihres Lebens. Sie sind befähigt, zu singen, lange Reden zu halten, zu schreien, zu commandiren; die Kraft ihrer Stimme täuscht sie über den Zustand ihrer Lunge, über den Ernst der Situation hinweg; selbst ante mortem kann dieselbe ihre ursprüngliche Stärke noch erreichen. Ich behandelte einen Patienten, welcher zwei Jahre lang zur

mit schwacher, leiser Stimme, oft bis zum Flüstertone herabgestimmt, sprach, aber wenige Stunden vor seinem Tode im Zustande von Alienation mit schöner, glockenreiner Stimme eine über zwei Zimmer hörbare längere Ansprache hielt. Freilich sind das Ausnahmen. Umgekehrt stellt sich bei anderen Patienten schon frühzeitig eine Heiserkeit ein und beherrscht so sehr das Krankheitsbild, dass alle übrigen Erscheinungen dagegen zurücktreten. Dabei werden oft ein steter Kitzel und Reiz im Halse gefühlt; trockener Husten mit wenig glasigem, ab und zu eiteruntermischtem oder durch die Hustenanstrengung auch blutgestreiftem Schleim tritt auf und diese Halserscheinungen steigern sich durch kalte Luft, reizende Getränke, Wein, oft bis ins Unerträgliche und gewinnen einen krampfartigen Charakter.

Hin und wieder stellt sich eine vielleicht nicht sehr ausgeprägte, aber hartnäckige Heiserkeit (belegte Stimme) bereits zu einer Zeit ein, ehe noch sonstige Symptome auf eine Lungenerkrankung hinweisen, und ruft die Sorge des Patienten und seiner Umgebung wach. Gerade diese prädromale Heiserkeit, die besonders von Schäffer, Liberman, Martel hervorgehoben wurde, verdient ihres diagnostischen Werthes wegen eine besondere Beachtung.

Die Ursache der Heiserkeit beruht nicht nothwendig auf einer tuberculösen Erkrankung, einer Secundärinfection der Kehlkopfschleimhaut, obwohl diese immer in erster Linie im Auge zu behalten ist; sie lässt sich vielmehr zum Theile auf die sonstigen (nicht tuberculösen) Veränderungen, denen wir bei Phthise häufig begegnen, zum Theil auf paralytische Vorgänge zurückführen.

So finden wir, hervorgerufen durch intensive Hustenanstrengungen oder durch die chemische Wirkung des Sputums oder durch alle die Verhältnisse, die auch bei Gesunden zu gleichen Erkrankungen führen, Congestionen, acute oder chronische Katarrhe: die Stimmbänder sind geröthet, geschwollen, zähes Secret liegt auf ihnen oder zieht in langen, klebrigen Fäden von einem zum andern und hindert sie an der freien Schwingung; — oberflächliche Erosionen und Epithelverluste, die nicht immer tuberculöser Natur zu sein brauchen und über deren Vorkommen wir uns schon an anderer Stelle ausgesprochen haben (s. S. 125 und 131). Ein weiterer Grund für die Heiserkeit können syphilitische Larynxaffectionen des Phthisikers sein, entweder für sich allein oder combinirt mit tuberculösen Processen (s. S. 131). Oder die Heiserkeit beruht auf einer ein- oder doppelseitigen Paralyse der Nerven, in specie des Nervus laryngeus inferior sive recurrens, welcher wegen seines langgestreckten Laufes leicht peripheren Schädigungen ausgesetzt ist. Besonders vermögen die zwischen Luft- und Speiseröhre befindlichen Lymphdrüsen und die

Bronchialdrüsen durch ihre Schwellung einen Druck auf die Recurrentes ausüben. Die tuberculöse Schwellung und Verkäsung dieser Lymphdrüsen stellen sich oft frühzeitig ein und können dem tuberculösen Lungenprocess selbst vorangehen. Es ist daher verständlich, wenn eine Stimmbandlähmung und Heiserkeit die erste Manifestation einer Lungeninfection bildet, verständlich, wenn sie auch häufig die der kranken Lunge entsprechende Seite betrifft. Der rechte Recurrens wird ferner noch durch pleuritische Schwarten und Infiltrate an der Lungenspitze geschädigt, während der linke durch grosse acute Pleuraergüsse und pleuritische Verdickungen am Hilus der linken Lunge, sowie durch pericardiale Exsudate zu leiden hat. Zuweilen handelt es sich nicht um eine Druckatrophie, sondern um entzündliche Vorgänge der Nerven.

So beobachtete Landgraf bei einem Phthisiker, den er wegen einer Trachealaffection täglich untersuchte, eines Tages eine linksseitige Posticuslähmung, die nach 48 Stunden in eine linksseitige Recurrenslähmung überging. Der Patient starb; bei der Section zeigte sich der linke Cricoarytaenoideus blasser als der rechte und die Fasern beider Cricoarytaenoidei postici sehr stark fettig degenerirt. Im Zupfpräparate des linken Recurrens (Siemerling) fanden sich keine normalen Fasern mehr, in den meisten war kein Mark, oder es war in Klumpen und Schollen zerfallen, Achsencylinder waren nicht mehr sichtbar. An dem linken Recurrens haftete gerade unter dem Arcus aortae eine ganz kleine, nur etwas geschwellene, aber nicht verkäste Lymphdrüse, so dass Landgraf die Nervendegeneration nicht als eine Folge des Druckes, sondern als primäre Entzündung des Neurilemms auffasst, die auf die Interstitien des Nerven übergegangen sei.

E. Fränkel wies auch an den Kehlkopfmuskeln von Phthisikern, sowie in der Muskulatur derselben überhaupt eine Reihe histologischer Veränderungen nach (degenerative Vorgänge, zum Theil Verfettung der Muskelfasern und Wucherung des Bindegewebes [s. Pathologische Anatomie S. 313]), die er für die Heiserkeit verantwortlich zu machen geneigt ist.

6. Dysphagie.

Eine wirkliche Dysphagie tritt gewöhnlich nur dann ein, wenn sich locale Veränderungen in Rachen und Kehlkopf gebildet haben.

Eine nicht seltene Klage der Phthisiker jedoch ist das leichte Fehlschlucken. Der Patient isst und trinkt mit einem gewissen Behagen, mit einem Male kommt eine Spur des Genossenen in den Larynx, und der heftigste Hustenreiz, krampfartig, selbst bis zum Erbrechen sich steigernd, stellt sich ein. Dieser Vorgang wiederholt sich oft so häufig, dass dem

Patienten das ganze Essen verleidet wird und er nur mit einem bangen Zagen daran geht. Oder er liegt ruhig im Bette und schläft; eine Spur Speichel dringt in den Kehlkopf; mit einem explosiven Hustenstoss, mit unerträglichem Kitzel und Reiz im Halse erwacht er; der Husten quält ihn vielleicht eine Viertelstunde und macht ihn dyspnoisch, erschöpft ihn, und auf lange ist es mit dem Schlafe vorbei. Auch beim Aufstossen von Speisen, besonders scharfreizendem Speisenbrei (namentlich bei dyspeptischen Vorgängen), kommt zuweilen eine Spur in den Kehlkopf, und derselbe Vorgang tritt ein.

Anscheinend beruht dies häufige Verschlucken auf einer Lähmung des Depressor der Epiglottis, des Musculi thyreo-ary-epiglottici. Die Erklärung dafür finden wir in einer Paralyse des Nervus laryngeus sup., eines Zweiges des Nervus vago-accessor., der mit dem Ramus ext. den M. cricothyr. (Stimmbandspanner) und den beim Schluckacte die Epiglottis niederdrückenden Musculus thyreo-ary-epigl. s. depressor epiglott. versorgt, während sein Ramus internus die Schleimhaut der oberen Kehlkopfhöhle von der unteren Schlundregion bis zum freien Rand der Stimmbänder mit sensiblen Fasern versieht (Luschka).

7. Schmerzen.

Ein weiteres, aber inconstantes Symptom der Lungentuberculose bilden Schmerzen, besonders über den erkrankten Partien. Manche Kranke machen den ganzen Lauf der Krankheit durch, ohne je über Schmerzen zu klagen, während diese bei anderen wieder im Vordergrunde stehen.

Localisirt sind die Schmerzen namentlich an der Spitze der Lunge, an der vorderen Thoraxwand, unter der Clavicula bis zur dritten Rippe, in den Intercostalräumen oder am Rücken, unter der Scapula zwischen den beiden Schulterblättern, manchmal in der Gegend der Brustwarze; dabei ist die hauptsächlich erkrankte Seite ausschliesslich oder vorwiegend befallen, während die gesunde Seite nur ausnahmsweise ein schmerzhaftes Gefühl zeigt. Hin und wieder localisirt sich der Schmerz an der Basis (an den Seiten) des Thorax, an den Ansatzpunkten des Diaphragmas und überhaupt der Muskeln.

Die Schmerzen sind besonders im Beginne der Krankheit oft nur gering und werden von Patienten erst auf Befragen zugestanden. Seltener sind sie permanent, meist nur schnell vorübergehend, intermittirend; durch tiefe Respiration, Husten, Niesen, Lachen und Weinen werden sie oft gesteigert. Zum Theil beruhen sie in einer Hyperaesthesie, die bei Percussion, durch Druck, selbst durch leise Berührung, besonders am

Sternum und dritten und vierten Rückenwirbel sich geltend macht und das Liegen erschweren kann. Meist charakterisiren die Patienten den Schmerz als Stechen; in anderen Fällen macht sich spontan oder nach Husten oder längerem Sprechen ein Mattigkeitsgefühl der betreffenden Bruststelle, ein Gefühl der Leere oder des Wundseins in der Mitte der Brust zwischen Sternum und Wirbelsäule bemerkbar. Da die Schmerzen den Ort wechseln, werden sie oft für rheumatisch angesehen.

Die *Ursachen* dieser Schmerzen sind verschiedenartig. Hauptsächlich sind es *pleuritische Veränderungen*, Zerrungen an den die Lungentuberculose fast stets begleitenden Adhäsionen. Das Lungenparenchym als solches löst Schmerzen nicht aus — die umfangreichsten Cavernen bilden sich in relativ kurzer Zeit ohne sensible Störungen — und auch pleuritische Processe, wie sie ja bei der Phthise fast nie fehlen, scheinen nur bei einer gewissen Acuität Schmerzempfindungen hervorzurufen, während die chronischen Veränderungen symptomlos und schleichend sich entwickeln. Hin und wieder nimmt man auch geringe Reibegeräusche als Zeichen circumscripter Pleuritis wahr. Zuweilen sind sie das Zeichen von Congestivzuständen der Lunge und gehen oft tagelang dem Bluthusten voraus. Ich hatte einen Patienten in Behandlung, welcher fast regelmässig aus dem Eintritt und der Steigerung seiner Schmerzen die drohende Blutung etwa 3—4 Tage voraussagte.

Die Schmerzen an den Muskelansatzpunkten sind häufig auf eine *functionelle Ermüdung* durch die intensiven respiratorischen Anstrengungen bei Husten und Dyspnoe zurückzuführen und in gewisser Beziehung dem Reit- und Turnweh zu vergleichen; auch Ernährungsstörungen der Muskulatur mögen ihren Antheil daran tragen.

Neuralgieen kommen hin und wieder an den Intercostalnerven, am Trigeminus, auch am Ischiadicus vor. *Herard, Cornil* und *Hanot* fanden bei einem Patienten mit sehr heftiger Ischias eine Lungentuberculose, welche nach kurzer Zeit zum Tode führte. Die Section ergab neben anderen Veränderungen eine tuberculöse Entzündung der Rückenmarksmeningen, besonders auf der Seite der Neuralgie (s. noch Nervensymptome).

Auch eine *Neuritis* muss in manchen Fällen als Ursache in Anspruch genommen werden.

Beau beschrieb unter dem Namen *Melalgie* bei vorgeschrittener Phthise lebhafte Schmerzen, welche durch Druck über dem Knie hervorgerufen werden, bisweilen am ganzen Schenkel auftreten, persistiren, Nachts sich steigern und den Patienten ausserordentlich herunterbringen.

Besonders *heftig* sind die Schmerzen bei ausgesprochen trockener *Pleuritis* und am intensivsten bei *Pneumothorax*. In letzterem Falle

treten sie geradezu explosiv auf, umfassen ein weites Gebiet, hindern den Kranken am Athmen und Liegen und rufen fast Erstickungsgefühle hervor.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, dass Schmerzempfindungen schon im Beginne der Krankheit bei oberflächlicher subpleuraler Tuberkelbildung als *Vorläufer* anderer Symptome eintreten und als solche *diagnostisch* wichtig sein können. Meist sind sie dabei nur leichten Grades; während der letzten Monate des Lebens können sie sich excessiv steigern und schaffen oft einen jammervollen Zustand.

Seltener finden sich *Anästhesieen* und *Analgesieen*, das Gefühl des Eingeschlafenseins an den Füssen und Händen.

Der Anästhesie am Kehlkopf als Ursache des Fehlschluckens sowie der Hyperästhesie daselbst haben wir schon oben Erwähnung gethan.

II. Allgemeine Symptome.

Jede Ansiedlung von Tuberkelbacillen im Körper geht mit Erzeugung von Stoffwechselproducten und — da die Tuberkelbacillen im Körper anscheinend oft nur eine geringe Lebensdauer haben und dann zerfallen — mit Bildung von Zerfallsproducten einher. Diese beiden Substanzen, die Ptomaine und Proteine, sind diffusibel, gelangen in das den tuberculösen Herd umgebende Gewebe, rufen in der nächsten Peripherie des Tuberkelherdes, wo sie in einer gewissen Concentration sich befinden, eine Reihe von formativen Reizerscheinungen hervor, führen zur Exsudation, verursachen zum Theil eine Stase und Obliteration der Gefässe, werden aber zum Theil auch von den Saftbahnen aufgenommen, weggeführt und gelangen so in die Blutbahn. Man kann also ausser dem eigentlichen Tuberkelherd noch eine periphere Giftzone unterscheiden, die oft wenig ausgeprägt ist und allmählich in das gesunde Gewebe übergeht. Je durchgängiger die Saftbahnen sind und je reger der Stoffwechsel stattfindet, umso weniger kommt es zu einer Concentration der Bakteriengifte in der Peripherie des Herdes, umso rascher werden diese vielmehr fortgeführt, umso reichlicher werden sie vom Lymph- und Blutstrom aufgenommen.

Handelt es sich um einen kleineren Herd, so findet natürlich auch die Bildung und die Aufnahme dieser Gifte nur in geringen Quantitäten, in Spuren statt; es werden dementsprechend auch die Veränderungen, welche Blut und Säftemasse erleiden, nur minimale sein können. Je grösser der Herd, je reichlicher die Giftbildung, je ausgedehnter die Resorptionsfläche ist, umsomehr steigert sich ceteris paribus auch die Resorption, umso grössere Modificationen erleiden die Gewebssäfte.

Die Intensität, mit der sich allgemeine Veränderungen der Gewebssäfte und damit allgemeine Symptome geltend machen, ist also in erster Linie von der Grösse des tuberculösen Herdes, von der Grösse der peripheren Aufsaugungszone sowie von dem Aufsaugungsvermögen der Saftbahnen abhängig. Was den letzten Punkt anlangt, so macht sich eine Verschiedenheit nach Altersklassen geltend: das jugendliche Individuum resorbirt anscheinend rascher und ausgiebiger als das er-

wachsene oder gar das ältere. Daraus dürfte sich zum Theil erklären, dass Kinder nicht nur bei der Tuberculose, sondern auch bei allen anderen Krankheiten auf eine Infection viel heftiger reagiren, viel stürmischere Allgemeinsymptome haben als ältere Personen. Es ist diese Annahme eine Hypothese, die aber zum mindesten eben so viel Berechtigung hat, als die sonstigen zur Erklärung dieser Altersverschiedenheit herangezogenen Gründe.

Hand in Hand mit dieser raschen Resorption geht eine rasche Entlastung der Umgebung des Tuberkelherdes von Giftstoffen. Da aber gerade der durch diese Stoffe gesetzte Gewebsreiz einen zwar nicht zuverlässigen, aber doch immerhin nicht zu unterschätzenden Schutzwall gegen das Weiterdringen der Tuberkelbildung bietet, so wäre auch verständlich, dass im jugendlichen Alter oder unter ähnlichen individuellen Bedingungen der tuberculöse Process viel rascher in die Umgebung sich verbreitet als in den späteren Jahren, wo die Giftstoffe in einer gewissen Concentration länger liegen bleiben und indurative Vorgänge hervorrufen. Ich nannte vorher den Schutzwall nicht ganz zuverlässig; denn er hindert anscheinend nicht, dass da und dort der eine oder der andere lebende Bacillus doch in die weitere Umgebung fortgerissen wird und einen neuen Herd setzt. Aber es wird bei steter Wiederholung dieser Processe einen erheblichen Unterschied für den Verlauf der ganzen Krankheit ausmachen, ob die Bacillen nur hin und wieder an einer Stelle durchdringen können oder ob ihnen die ganze Peripherie zur Verbreitung offen steht.

Für die Intensität der Symptome ist das Bestimmende hauptsächlich das Concentrationsverhältniss der Bakteriengifte im Blute, und dieses ist abhängig nicht nur von der Menge der resorbirten Gifte, sondern auch von der Menge des Blutes.

Man ist von anderen Infectionskrankheiten her gewohnt, diesen Unterschied wenig zu beachten. Wenn man z. B. ein kleines und ein grosses Thier der gleichen Gattung mit Milzbrand impft, so stirbt das grosse im allgemeinen etwas später; die zeitliche Differenz ist aber nicht sehr bedeutend, denn der Anthraxbacillus wächst im Blute selbst und erreicht in beiden Organismen ziemlich gleichzeitig die Höhe seiner Proliferation. Selbst bei Typhus oder Cholera ist der Verlauf in einem kleinen Körper nicht erheblich schneller als in einem grossen. Denn dem letzteren steht in dem entsprechend grösseren Darmtractus ein reichlicherer Nährboden zur Verfügung, so dass der grösseren Blutmenge auch eine erheblichere Quantität von Giftstoffen entspricht und das procentuale Verhältniss der Gifte zu den Gewebssäften und dem Blute in beiden Körpern sich das Gleichgewicht hält.

Ganz anders ist es **bei der Tuberculose,** welche an sich eine **streng local bleibende Erkrankung** ist. Nehmen wir z. B. an, es würde gleichzeitig ein *Meerschweinchen* von 300 *g* Körpergewicht, ein Kind von 6 *kg*, also dem 20fachen, und ein *Erwachsener* von 60 *kg*, also dem 200fachen des Meerschweinchens, einen Tuberkelbacillus oder ein Bacillenconglomerat in die Lunge einathmen. Alsdann wird sich nach 8 bis 10 Wochen — das gleich schnelle Wachsthum oder gleich starke Proliferationsvermögen wie beim Meerschweinchen vorausgesetzt — ein erbsengrosser Herd in der Lunge bilden, welcher in der Lunge des Meerschweinchens schon einen beträchtlichen Theil des ganzen Organs einnimmt, in der 20fach grösseren Lunge des Kindes noch wenig ausmacht, in der 200fachen des Erwachsenen überhaupt verschwindet. Beim weiteren Wachsthum wird wenige Wochen später in der Meerschweinchenlunge das Athmungsbedürfniss schon nicht mehr gedeckt werden können, beim Kinde werden vielleicht die ersten Symptome auftreten, beim Erwachsenen selbst jetzt noch äusserlich keine Veränderungen wahrnehmbar sein, obwohl in den drei Organismen die Herde annähernd die gleiche Grösse haben. Man soll sich über all die Verschiedenheiten solcher Einwirkungen nicht lediglich mit der Annahme einer verschiedenen *Disposition* hinwegzuhelfen suchen, soweit die Verhältnisse eine viel einfachere Erklärung aufdrängen.

Wenn wir bei den eben angenommenen Fällen stehen bleiben, so wird von den *gleich grossen* und *gleich alten Herden* auch annähernd die *gleiche Menge* Gift producirt, und wenn wir das gleiche Resorptionsvermögen annehmen dürfen — de facto scheint es sogar beim Kind grösser zu sein als beim Erwachsenen und beim Meerschweinchen grösser als beim Kinde —, so wird das *gleiche* Quantum Gift in dem einen Fall auf circa 25 *g* Blut, beim Kinde auf 500 und beim Erwachsenen auf 5000 *g* vertheilt. Entsprechend der grösseren und geringeren Concentration werden in dem einen Fall also unter Umständen lebensgefährliche Zustände hervorgerufen, beim Kinde in der gleichen Zeit erst geringe Symptome, während beim Erwachsenen subjective und objective Merkmale überhaupt noch nicht hervortreten.

1. Blut.

Im Blute, wohin die aus den tuberculösen Herden resorbirten Giftstoffe zunächst gelangen, darf man die erste *Einwirkung der Proteine*, die *ersten Veränderungen* in der Zusammensetzung erwarten. Thatsächlich prägen sich die Veränderungen des Blutes meist sehr frühzeitig unter Erscheinungen aus, die dem äusseren Bilde der *Anämie* entsprechen: durch blasse Gesichtsfarbe, durch eine ins Aschgraue gehende Verfärbung der Haut, durch Schwächezustände und Abmagerung. Auffallenderweise

entsprechen dem aber nicht ähnliche weitgreifende Veränderungen in der chemischen und morphologischen Zusammensetzung des Blutes, wenigstens soweit uns die bisherigen Hilfsmittel einen Einblick in dieselben gestatten. Zwar kommen hie und wieder schwerste Anämieen durch rein tuberculöse Infectionen vor; v. Limbeck beobachtete einen solchen Fall, wo die Zahl der rothen Blutkörper auf 730 000 gesunken war, die Zahl der weissen Blutkörper 4900 und der Hämoglobingehalt nach Fleischl 25% der Norm betrug. Diese Befunde sind aber äusserst selten und es gibt dem gegenüber Fälle genug, in denen die annähernd normalen Mengen von rothen Blutkörpern und Hämoglobin in keiner Proportion stehen zu der sichtlichen Störung der Blutökonomie, zu dem hochgradig kachektischen Zustande der Patienten.

Meist handelt es sich bei den Tuberculösen um eine Abnahme der rothen Blutkörper und eine Verminderung des Hämoglobingehaltes, wie dies schon aus den Untersuchungen von Malassez, Quinquaud, Lacker, Bierfreund, Fenoglio hervorgeht. Im normalen Blute beträgt die Zahl der rothen Blutkörper pro Cubikmillimeter beim Manne 5 Millionen, bei der Frau 4,500,000; die der weissen den 500. bis 800. Theil, also beim Manne 6000—10,000, beim Weib 6000—8000; der Hämoglobingehalt 0·1377 *g* bei Männern, 0·1250 *g* bei Weibern auf 1 *g* Blut. Malassez fand eine Abnahme der rothen Blutkörper in hohem Grade der Phthise beim Manne auf 2,560,000, bei der Frau auf 929,000 pro Cubikmillimeter, Sörensen in 11 weit vorgeschrittenen Fällen einen Mittelwerth von 4·35 Millionen. Bei 14 Phthisikern, zum Theil mit Cavernenbildung, die Laache untersuchte, schwankten die Befunde zwischen 5·22 und 2·4 Millionen pro Cubikmillimeter. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Dehio. Weitere Untersuchungen liegen von Häberlin, Neubert, Reinert, Grawitz und Strauer vor. Neubert fand eine wenn auch nicht hochgradige Hämoglobinarmut von 85% der Norm bei Männern, 73% bei Frauen.

Betrachtet man mit Grawitz die Phthisiker nach verschiedenen Gruppen, so finden sich im Anfange, beim sogenannten Spitzenkatarrh, die ausgesprochenen Zeichen der Anämie. Die Zahl der rothen Blutkörper ist nach Grawitz und Strauer herabgesetzt, die der weissen unregelmässig, die Trockensubstanz des Blutes und Serums, sowie das specifische Gewicht des ersteren vermindert. Bei kräftigen Personen ohne äussere Blässe findet man auch normale Werthe. Nach Dehio und v. Limbeck ist die Zahl der Erythrocyten häufig normal, das Färbevermögen hingegen herabgesetzt. Solche Fälle, die besonders beim weiblichen Geschlecht vorkommen, imponiren dann klinisch als Pseudochlorosis tuberculosa und sind dem Blutbefunde nach nicht von der echten Chlorose zu unterscheiden. Die Leukocytenzahl ist nach Neubert und v. Limbeck so-

wohl im ersten Stadium der chronischen Lungentuberculose ohne Complicationen als auch bei sonstigen rein tuberculösen Infectionen immer normal.

Bei der zweiten Gruppe, den Fällen chronischer Phthise ohne besondere Complicationen, mit Cavernen, ohne oder mit nur geringem Fieber, weicht die Blutbeschaffenheit trotz hochgradiger Blässe der Haut wenig oder gar nicht von der Norm ab; nur besteht gewöhnlich eine mässige Leukocytose. Die Zahl der Leukocyten steigt auf 12.000—15.000.

In der dritten Gruppe mit starker remittirendem oder intermittirendem und besonders hektischem Fieber fanden sich nach Grawitz die rothen Blutkörperchen stark vermindert, ebenso der Hämoglobingehalt, die weissen häufig vermehrt, die Trockensubstanz des Blutes und Serums herabgesetzt, das specifische Gewicht dementsprechend gesunken, und zwar gehen diese Werthe meist progressiv mit der Dauer des Fiebers herunter.

Nach v. Limbeck vermisst man in Fällen, welche mit hohem hektischem Fieber einhergehen und bei denen sicher eine septische Mischinfection besteht, Leukocytose selten, während sie immer fehlt, wenn „das Fieber auf einen acuten miliaren oder submiliaren Nachschub zurückgeführt werden muss". Er hält dieses Moment wichtig für die Differentialdiagnose. Bei der chronischen Sepsis der Phthise besteht meist eine geringe, bei der infiltrirten Form, der sogenannten käsigen Pneumonie, oft eine hochgradige Leukocytose, bei der miliaren Lungentuberculose fehlt sie dagegen, so dass er auf Grund seiner Untersuchungen eine Leukocytose bei fieberhafter Tuberculose in der Mehrzahl der Fälle als einen Indicator der Mischinfection ansieht.

Auffällig ist der Befund, dass die initiale Oligocythämie beim Fortschreiten des Processes sich zu normalen Verhältnissen umgestaltet und erst gegen das Ende der Krankheit wieder eintritt. Den Grund hiefür sucht Dehio in einer Einengung der Blutmenge durch Wasserverluste, namentlich durch profuse Schweisse, in manchen Fällen durch Diarrhöen, Grawitz ausserdem in der Resorption der von ihm entdeckten lymphtreibenden und gleichzeitig bluteindickenden Extracte tuberculöser Massen; v. Limbeck macht hiefür besonders bei älteren Individuen auch noch eine allgemeine Eintrocknung der Gewebe, die sich durch eine runzelige, morsche, trockene Haut und mangelnde Schweisssecretion bekundet, mitverantwortlich, so dass es sich thatsächlich nur um eine Oligaemia vera handelt. Jedenfalls ist eine gesteigerte Blutbildung bei fortschreitender Lungenphthise nicht anzunehmen.

Von sonstigen Veränderungen des Blutes ist der von E. Freund und Nishimura erbrachte Nachweis von Cellulose, dann eine Zunahme von Kalkphosphaten (Becquerel und Rodier) und Fibrin (Walshe) (abgesehen von den Endstadien) zu erwähnen.

Die Injectionen von Tuberkulin, welche bis zu einem gewissen Grade mit einer directen Einverleibung der Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen verglichen werden können, rufen eine acute mehr oder minder starke, bald wieder verschwindende Leukocytose und Zunahme der eosinophilen Zellen hervor (Bischoff, Rille, Botkin).

Tuberkelbacillen finden sich im Blut, wie wir schon an anderer Stelle auseinandergesetzt haben, gewöhnlich nicht.

Die zum Theil auf die hydrämische Beschaffenheit des Blutes im Endstadium zurückzuführenden Oedeme werden bei den Symptomen der Haut besprochen.

Erwähnt seien die arteriellen Embolieen, die in Gerinnseln der Pulmonalvenen ihren Ursprung nehmen, zuweilen auch im Gehirn beobachtet werden und hin und wieder die Endkatastrophe einleiten.

2. Fieber.

Im engsten Zusammenhange mit der Aufnahme giftiger Stoffe ins Blut steht das Auftreten von Fiebererscheinungen, welche an Wichtigkeit allen anderen Symptomen der Phthise voranstehen. Ausnahmsweise kommen wohl chronische Fälle vor, und zwar besonders in der fibrösen Form, die ohne merkbares Fieber selbst bis zum Tode verlaufen. In der Regel aber stellt sich im Laufe, zuweilen schon im Beginne der Krankheit mehr oder minder hohes Fieber ein, das bis zum Tode anhalten kann oder von längeren fieberfreien Perioden unterbrochen wird. Billaut und Eskridge nehmen an, dass jedesmal die Tuberkelbildung mit Temperaturerhöhung einhergeht. Es dürfte sich dies schwer erweisen lassen, da uns in den wenigsten Fällen die Normaltemperatur des betreffenden Individuums bekannt ist und eine minimale Temperatursteigerung von $^1/_{10}{}^0$ oder $^2/_{10}{}^0$, besonders bei niedrig temperirten Menschen, der richtigen Deutung sich entzieht.

Beim Phthisiker zeigt das Fieber keinen bestimmten Typus wie bei anderen Infectionskrankheiten, sondern zeichnet sich durch **regellose Schwankungen** aus und verändert seinen Charakter, entsprechend dem intercurrenten Fortschreiten der Erkrankung, häufig selbst bei dem nämlichen Kranken.

Man hat versucht, das Fieber zu classificiren: in Fieber mit oder ohne Frost (Brehmer), in Anfangs-, begleitendes und Eiterfieber (Driver), in Tuberculisationsfieber, entzündliches Fieber, Fieber durch Geschwürsbildung, Resorptionsfieber (Jaccoud, Szekely), in continuirliches (Entzündungs-) und in intermittirendes (hektisches) Fieber, Resorptionsfieber (de Renzi). Aber so recht befriedigend ist keine dieser Eintheilungen, da wir, wenn uns auch die Ursachen der Temperaturerhöhungen bei

Phthisikern im allgemeinen bekannt sind, doch über den Effect der einzelnen ätiologischen Momente noch zu wenig wissen, um danach die verschiedenen Fieberarten zu trennen.

Ursachen.

Der Tuberkelbacillus mit seinen Stoffwechsel- und Zerfallproducten vermag zweifellos Fieber hervorzurufen. Zwar ist die Berufung auf die febrilen Zustände der Miliartuberculose nicht als beweisend anzusehen, da es sich nach Untersuchungen von Kossel, Verfasser u. A. auch in der miliaren Ausstreuung von Tuberkeln oft um Mischung mit anderen Bakterien handelt. Doch lassen die Fieberreactionen nach Injection von Tuberkulin zur Genüge ersehen, welch hohen Einfluss auf die Temperatur die Aufnahme der Tuberkelgifte in die Lymph- und Blutbahn zur Folge haben kann.

Ebenso bekannt ist die phlogogene Wirkung der Producte von Eitererregern und sonstigen Bakterien (Streptokokken, Staphylokokken, Pyocyaneus, Tetragenus), die sich ausser den harmlosen Schmarotzern secundär in den Cavernen ansiedeln (s. Capitel „Mischinfection"). Ich verweise nur auf das Eiterfieber der Chirurgen und die daraus hervorgehende Hektik.

Beim Eiterfieber, bei septischen Zuständen beobachtet man gewöhnlich eine von Frost eingeleitete hohe Steigerung der Temperatur und starke Remissionen mit profusen Schweissen. Anscheinend mit Recht betrachtet man daher ähnliche Fiebertypen bei Phthisikern als Ausdruck solcher Misch- und Secundär-Infectionen. Freilich über die Einzelheiten müssen uns erst umfangreichere klinische und experimentelle Untersuchungen, als sie bisher vorliegen, Aufklärung verschaffen.

Werden durch die Aspiration von Sputum neue Gebiete der Lunge in den Krankheitsprocess hereingezogen, so bilden sich dort, sei es unter dem Einflusse der Tuberkelbacillen und ihrer Proteïne oder unter dem der Secundärbakterien, pneumonische Herde, von denen aus eine Resorption der giftigen Stoffe umso leichter stattfindet, als es sich um ein bisher intactes Gewebe mit offenen Lymphwegen handelt. Dieser reichlicheren Resorption entspricht auch eine meist höhere und dauerndere Steigerung der Blutwärme. Man führt auf solche entzündliche Vorgänge gewöhnlich die continuirlichen Fieberzustände zurück.

Höhe und Verlauf.

Höhe und Verlauf des Fiebers hängen — ich stimme darin vollkommen mit de Renzi überein — in hohem Grade von den individuellen Eigenschaften des Phthisikers ab. Schon der Gesunde reagirt

auf temperaturerhöhende Einflüsse ausserordentlich verschieden. Es gibt torpide Naturen, welche einen Typhus, eine Pneumonie ohne merkliche Pyrexie ambulant durchmachen. Ihnen stehen impressionable Naturen gegenüber, bei denen die geringste Angina mit hohem Fieber verläuft. Schon forcirte Anstrengung steigert hin und wieder die Temperatur. Man kann das in eine gewisse Parallele bringen mit der Idiosynkrasie, die einzelne Menschen gegen manche Arzneimittel haben: Opium beruhigt den einen, bei dem anderen — ich behandelte erst kürzlich eine solche Dame — ruft es auch in geringster Dosis die beunruhigendsten Zustände hervor.

Bei manchen Individuen befindet sich offenbar das die Bluttemperatur regulirende Centrum in einem ausserordentlich labilen Zustande. Ich erinnere an die leichte Fiebererregbarkeit in der Reconvalescenz schwerer Krankheiten und an das hysterische Fieber. Phthisiker, bei welchen zuweilen das ganze Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen und äusserst reizbar ist, scheinen gerade zu dieser Kategorie ein grosses Contingent namentlich dann zu stellen, wenn durch vorausgegangenes, länger dauerndes Fieber das Wärmecentrum noch besonders irritabel ist. Häufige Messungen zeigen uns dann schon nach geringen körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen, z. B. einem kurzen Spaziergang, der Erwartung eines Besuches, längerer anregender Conversation, Clavier- und Kartenspiel, eine Erhöhung um mehrere Zehntel über die Norm der vorausgegangenen Tage. Nicht selten ist der Arzt sogar in der Lage, aus einer solchen Steigerung der Temperatur dem Patienten eine derartige Schädlichkeit, z. B. einen aufregenden Brief aus der Heimat, auf den Kopf zuzusagen.

Bei Phthisikern tritt oft ebenso wie bei Anämischen, besonders nach reichlichen Mahlzeiten, eine Temperaturerhöhung ein, die mit der Nahrungsaufnahme in einem causalen Zusammenhange stehen kann (de Renzi u. A., „Verdauungsfieber").

Abhängig ist die Temperatur auch von den Complicationen, besonders Secundär-Infectionen (s. dort). Steigerungen der Temperatur rufen eine begleitende Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis oder Meningitis hervor, während profuse Blutungen, Pneumothorax einen Abfall und selbst einen Collaps herbeiführen können.

Aus der Vielseitigkeit der Ursachen und der Verschiedenheit der Labilität des Wärmecentrums erklärt es sich, dass das Fieber so ausserordentlich schwankend und unregelmässig ist.

Fiebertypen.

Bei der Schwierigkeit einer ätiologischen Eintheilung des Fiebers empfiehlt es sich, aus praktischen Gründen wenigstens gewisse Typen

herauszugreifen; nur muss man dabei eingedenk bleiben, dass das Krankenbett oft erhebliche Abweichungen von diesem Schematismus zeigt.

Man unterscheidet:

1. Ein Fieber, das nur zu gewissen Tageszeiten, am häufigsten in den Nachmittagsstunden, eine geringe Höhe, bis höchstens 38°, erreicht, während sonst die Temperatur normal ist — *Febricula intermittens*. Es beginnt meist ausserordentlich schleichend und wird, falls nicht regelmässig und häufig Messungen vorgenommen werden, sehr oft eine lange Zeit übersehen. Während der Exacerbation treten entweder keinerlei oder nur leichte subjective Symptome hervor: ein geringes undefinirbares Unbehagen, ein Wärmegefühl in den Handtellern, Röthung im Gesicht, besonders umschriebene Röthung der Wangen, oft mehr ausgesprochen auf der kranken als auf der gesunden Seite (vom Volke als Kirchhofsrosen bezeichnet), heisse Zunge und Lippen, etwas beschleunigte Athmung, Hustenreiz (wie wir dies auch einige Stunden nach der Tuberkulininjection wahrnehmen), ein leises Frösteln im Beginne, zuweilen nicht unerhebliche Schweisse beim Abfalle, ein minder ruhiger und weniger erquickender Schlaf. Besonders beachtenswerth ist, dass der Puls beim Fieber des Patienten in der Regel ungewöhnlich frequent ist (90 P. und darüber), wenigstens frequenter, als man nach der Temperaturerhöhung erwarten sollte.

2. Fieber, das eine Höhe von 38°—39° erreicht, aber entweder zur Norm wieder zurückkehrt — *Febris intermittens* — oder wenigstens einen Abfall um mehr als 1° zeigt — *Febris remittens*. Das subjective Unbehagen, der Frost und Schweiss sind bei diesen Typen mehr ausgeprägt, als beim vorigen.

3. Fieber mit Steigerung über 39°, entweder zur Norm zurückkehrend — *Perfebris intermittens* — oder wenigstens mit Abfall über 1° — *Perfebris remittens*. Zuweilen treten ziemliche Paroxysmen auf, und habe ich mehrere Tage lang bei einer Dame 42·6° C. als Akme beobachtet. Schwankungen um 4° und darüber in wenigen Stunden sind nichts Seltenes. Meist tritt dieses Fieber erst im weit vorgerückten Stadium ein.

4. Fieber von erheblicher Steigerung, welches Remissionen unter das normale Niveau und selbst bis zu Collapstemperaturen zeigt — *Hypo-Hyperpyrexie*. Diese subnormalen Temperaturen stellen sich gegen das infauste Ende der Krankheit ein, bekunden bereits einen hochgradigen Verfall der Kräfte und sind deshalb als Zeichen drohender Auflösung gefürchtet. Der Patient fühlt sich bei den niederen Temperaturen, die auf 35° und darunter sinken, oft weit elender als im höchsten Fieberparoxysmus.

5. Fieber von erheblicher Höhe, meist über 39°, welches eine geringere Tagesdifferenz als 1° zeigt — *Febris* und *Perfebris* con-

tinua. Schon die Morgentemperatur bewegt sich um 39°, die abendliche Steigerung geht oft über 40°. Zumeist begleitet diese Form die floriden Fälle. Je länger solches Fieber besteht, je schwächer die Morgenremissionen und je stärker Frost und Schweiss ausgesprochen sind, umsomehr schwindet die Hoffnung auf einen zeitweisen Stillstand des Processes.

6. Der Typus inversus. Als solcher wird einer der vorangehenden Fiebertypen bezeichnet, wenn statt der gewöhnlichen Exacerbation Abends und der Remission Morgens die Steigerung Morgens oder Mittags eintritt und die Temperatur gegen Abend sinkt. Diese Form des Fiebers ist im ganzen sehr selten und besteht meist nur kürzere Zeit, um dann in den normalen Typus überzugehen. Sie tritt nach Brunniche besonders ein, wenn Miliartuberculose sich hinzugesellt, und zwar namentlich im Kindesalter (Hertz).

Zuweilen wird dieser Typus künstlich geschaffen, durch Verabreichung von Antipyreticis, wodurch das Fieber bei Tag etwas heruntergedrückt wird, Nachts aber umsomehr in die Höhe schnellt.

Ein Fieber, welches mit Frost und Schweiss einhergeht, wird besonders, wenn Maximum und Minimum weit auseinanderliegen (steile Curven), meist als hektisches und Resorptionsfieber bezeichnet, doch gehen die Grenzen dieses Begriffes bei den verschiedenen Autoren ausserordentlich auseinander.

Uebrigens kann das Fieber zu jeder Stunde des Tages und der Nacht eintreten. Als besondere Verschiedenheiten des Fiebers sind noch hervorzuheben, dass es zuweilen zwei und selbst drei Exacerbationen macht, dass es öfter in den aufeinanderfolgenden Tagen verschieden, aber am 2. oder 3. Tage darauf wieder gewisse Aehnlichkeiten mit den Tagen der vorhergehenden Periode zeigt.

Die Schweisse, deren wir noch in einem eigenen Abschnitt gedenken werden, und besonders die Nachtschweisse, sind nicht allein durch Fieber bedingt, wohl aber schliessen sie sich an dasselbe häufig an. Sie sind an keinen bestimmten dieser oben beschriebenen Typen gebunden und können sich jedem derselben zugesellen; sie stehen auch in keiner bestimmten Proportion zur Höhe des Fiebers, und können schon bei der Febricula hin und wieder sehr profus auftreten. Im grossen und ganzen aber sind sie umso reichlicher, je weiter Maximum und Minimum der Temperatur auseinanderliegen und je mehr das letztere dem Collapse sich nähert. Bei dieser ausgesprochen hektischen Form bilden sie eine charakteristische Begleiterscheinung.

Auch der Frost unterliegt ausserordentlichen Verschiedenheiten; hin und wieder ist seine Stärke proportional dem nachfolgenden Fieber, in anderen Fällen weichen beide in ihrer Intensität von einander ab. Zu-

weilen machen sich 1—2 Stunden vor dem Ansteigen der Temperatur ein geringes Frösteln, ein leichtes Kältegefühl, das Bedürfniss, sich öfter zuzudecken, eine leichte Gänsehaut, ein leises Zittern bemerkbar. Der Patient charakterisirt es manchmal dahin, dass er „die Haut fühle". Diese Erscheinungen bilden hin und wieder nicht nur die ersten Zeichen des Fiebers, sondern auch der Erkrankung. Sie können auch durch ein Blauwerden der Nägel und Abgestorbensein der Finger larvirt sein. Bei höherem Fieber stellen sich je nach dessen Eintritt, und zwar am häufigsten in den Morgenstunden, ganz erhebliche Frostschauer und Schüttelfröste präfebril ein.

Stark intermittirende, mit erheblichem Frost und Schweiss verbundene Fieber können ein dem Wechselfieber ähnliches Bild bieten, von dem sie sich dadurch unterscheiden, dass sie doch nicht so regelmässig zur selben Stunde sich einstellen wie jenes.

Bedeutung.

Im allgemeinen deutet das Fieber stets ein schnelles Fortschreiten des Processes oder einen Zerfall an und steht in directer Proportion zu demselben; intercurrirende und afebrile Intervalle dürfen als Zeichen des Stillstandes angesehen werden. Zuweilen stellt es sich, wie schon erwähnt, bereits im Initialstadium bei anscheinend voller Gesundheit ein, erreicht eine Höhe von 39° und darüber, schwindet aber bei zweckmässigem Verhalten nach einigen Tagen und Wochen, um für lange Zeit oder dauernd wegzubleiben.

Lässt es sich nicht beseitigen, so signalisirt es einen acuten Verlauf und führt oft schon nach kurzer Zeit (6—10 Wochen) zum Tode (Phthisis florida). Fieber in einem späteren Stadium bedeutet entweder einen Nachschub des tuberculösen Processes oder eine Einschmelzung tuberculöser Herde. Der Nachschub kommt hauptsächlich dadurch zustande, dass tuberculöses oder gleichzeitig von Mischbakterien durchsetztes Sputum in mehr oder minder grosse Lungenpartieen aspirirt wird und dort Entzündungen hervorruft. Dieser Vorgang, der Pneumonie ähnlich, kommt gewöhnlich durch eine Febris continua zum Ausdruck, die acut einsetzen, aber nach Wochen oder schon nach Tagen wieder verschwinden kann, zuweilen aber, wenn die Vorgänge sich wiederholen, bestehen bleibt, oder auch, wenn letztere durch Schmelzungsprocesse abgelöst werden, in das hektische Fieber übergeht.

Von den lediglich infiltrirten Partieen, den geschlossenen käsigen Herden oder älteren Cavernen, gelangen relativ wenig Giftstoffe in die Umgebung, da sich die als Resorptionsfläche zunächst in Betracht kommende Peripherie eines solchen Herdes unter der Einwirkung diffun-

dirter und concentrirter Bakteriengifte im Zustande einer chronischen Entzündung oder einer Induration befindet. Daher können umfangreiche Cavernen jahrelang ohne Fieber bestehen und sind die ausgesprochen fibrösen Formen der Phthise meist fieberlos.

Anders ist es, wenn eine Erweichung und Einschmelzung des Käseherdes vor sich geht. Auch dann ist die Schädigung noch gering, falls das mortificirte eingeschmolzene Gewebe, die Gewebstrümmer und all die dort angesammelten Gifte einen freien Ausweg nach einem grösseren Bronchus finden. Sofern dies aber nicht der Fall ist, sofern sie da oder dort zurückgehalten und vielleicht unter dem Einflusse starken intrathoracischen Druckes, z. B. beim Husten, in das gesunde Gewebe gepresst werden und hier zur Aufsaugung gelangen, so tritt je nach der Quantität und specifischen Natur der aufgenommenen Stoffe (ob allein Tuberkelbacillen oder pathogene Secundärbakterien) ein mehr oder minder hohes Fieber ein, vielleicht nur schleichend und unmerklich, wenn es sich um einen kleinen Herd handelt, dagegen von bedrohlicher Höhe, von anhaltender Dauer und von den schlimmsten Consequenzen bis zum Collaps, wenn ein grosser Käseblock das Substrat bildet.

Wie haben wir uns das stark **Intermittirende** Fieber zu erklären?

Man nimmt gewöhnlich an, dass die Resorption der Bakteriengifte perpetuirlich erfolge, erst dann aber das Temperaturcentrum errege, wenn sich die Gifte im Blut zu einer genügenden Menge angesammelt haben, um eine Cumulativwirkung hervorzurufen. Mir scheint die Annahme einer discontinuirlichen Resorption näher zu liegen, derart, dass die Gifte in einem gewissen Umfang ins Blut aufgenommen werden, dann den Symptomencomplex hervorrufen, den wir unter dem Begriff Fieber verstehen, nämlich eine Erweiterung der inneren, also auch der in der Lunge gelegenen Blutgefässe mit theilweiser initialer Verengerung der peripheren Blutgefässe: ein Vorgang, der eine Verminderung der Wärmeabgabe und dadurch Wärmesteigerung zur Folge hat, der aber gleichzeitig auch den Druck in den Lungenarterien und -venen erniedrigt und Hand in Hand damit auch die Aufsaugung heterogener Stoffe vermindert. Im Fieberzustand und gleichzeitig durch ihn erhält das Blut somit weniger Gifte in der Zeiteinheit, während gleichwohl eine Ausscheidung stattfindet. Die natürliche Folge davon ist, dass das Blut mit der Zeit, nach Stunden, bis zu einem gewissen Grade wieder entgiftet wird, damit auch die dilatatorische Wirkung auf die Blutgefässe der inneren Organe aufhört, der Blutdruck wieder steigt, die Resorption gleichfalls wieder in erhöhtem Maasse vor sich geht und der ganze oben geschilderte Vorgang sich wiederholt.

Wie kommt es weiter, dass die Temperaturerhöhung gewöhnlich in die Abend- oder Nachtstunden fällt?

Wenn wir eine Tuberkulininjection machen, so tritt die Wirkung nicht, wie beispielsweise bei einer Morphiuminjection, nach einigen Minuten, sondern erst nach mehreren Stunden (individuell verschieden) auf, bei einer Injection am Morgen meist in den Nachmittag- oder Abendstunden; mit anderen Worten: das Tuberkulin hat nicht eine Momentan-, sondern eine Spätwirkung auf die Vasomotoren und hindert dadurch, dass die Temperatur sich durch die Selbstregulirung auf derselben Höhe hält, wie etwa bei den Thermoregulatoren unserer Brutschränke. Es würde das, wenn man die Tuberkulininjectionen mit der natürlichen Resorption bis zu einem gewissen Grade vergleichen darf, darauf hindeuten, dass diese Resorption zum grösseren Theile in den Morgen- oder Tagesstunden vor sich geht; und so ist es wohl auch in der That. Denn die Bewegung an sich fördert zweifellos die Resorption, die Ruhe setzt sie herab. Wir verwenden ja empirisch die Ruhe geradezu als Heilmittel gegen das Fieber der Phthise und beobachten andererseits durch Bewegung und Anstrengung bei Phthisikern eine Steigerung des Fiebers. Nachts ist die Resorption im allgemeinen also geringer; am Morgen, wenn der Patient aufwacht, wenn er seine Hustenanfälle bekommt und den intrathoracischen Druck dadurch erhöht, sowie bei den unvermeidlichen Bewegungen und Anstrengungen zur Erledigung seiner Leibesverrichtungen, zum Waschen, zum Frühstück, zum Essen, findet sie in erhöhtem Maasse statt und wird noch ergiebiger dadurch, dass während der Nacht sich Secrete etc. durch Herabsetzung der Reflexthätigkeit angesammelt haben.

Die Febris continua bei acuten Entzündungen würde sich demgemäss, abgesehen von den besseren Resorptionsbedingungen eines frisch entzündeten Gewebes gegenüber einer Cavernenwand, vielleicht dadurch erklären, dass durch den acuten Process eine derartige Ueberfülle von Giften sich bildet, dass selbst bei vermindertem Blutdruck noch genügend resorbirt wird, um die Temperatur auf einer gewissen übernormalen Höhe zu erhalten.

Folgen.

Die Bedeutung des Fiebers liegt besonders in seinen schädigenden Einflüssen auf den ganzen Organismus, falls es längere Zeit besteht. Es sind Ausnahmen, dass Patienten selbst bei protrahirtem Fieber solche Schädigungen nicht in erheblicher Weise aufweisen. Es führt in dem an sich schon mangelhaft ernährten Körper des Phthisikers zu einem vermehrten Verbrauch von Eiweiss und Körpersubstanz und ruft

dadurch, zumal auch der Appetit sehr wesentlich gestört wird, erhebliche Gewichtsverluste hervor, die seiner Höhe und Dauer meist parallel gehen. **Gerade diese Gewichtsverluste aber begünstigen wieder eine vermehrte Resorption und damit erneute Temperatursteigerung.** Nur bei geringeren Grade der Temperaturerhöhung kann durch reichliche Ernährung der Mehrverbrauch compensirt und sogar eine Gewichtszunahme erzielt werden.

Als eine weitere verderbliche Folge des Fiebers sind besonders die Erlahmung der Herzkraft, die Schwächung durch die profusen Schweisse und die üble Einwirkung auf das Gemüth des Patienten hervorzuheben. Die Schädlichkeiten dürfen nicht allein nach der Höhe des Fiebers taxirt werden, sondern hängen ebenso wesentlich davon ab, ob dasselbe wenige Stunden oder einen halben Tag und die Nacht währt, also von der Menge der gebildeten und aufgestauten Calorieen, ob die Curven steil oder ob Ansteigen und Abfall allmählich vor sich gehen.

Peter constatirte noch eine locale Temperatursteigerung der afficirten Seite gegenüber der gesunden, ein Befund, der von manchen Autoren bestätigt, von anderen bestritten wird.

3. Circulationsapparat.

Von Seite des Herzens und des Kreislaufsystems zeigt sich als ein hervorstechendes und zugleich sehr häufiges Symptom der Phthise eine **Beschleunigung des Pulses.** Soweit gleichzeitig Fieber besteht, ist ein abnorm frequenter Puls durch dasselbe erklärt. Vielfach tritt er aber ganz unabhängig davon auf und äussert sich besonders bei jugendlichen Personen schon in der ersten Periode als Prodromalerscheinung, kann als solcher den Verdacht auf Phthise erwecken und diagnostisch werthvoll werden.

Anfangs ist der Puls nur etwas leicht erregbar, schneller und erreicht erst nach der Mahlzeit, nach geringfügigen körperlichen Anstrengungen (Bücken, Gehen, längerem Stehen) oder psychischen Emotionen sowie gegen Abend eine abnorme Frequenz von 90, 120 und mehr Pulsschlägen. Er bekommt oft eine eigenthümlich flatternde, zitternde Beschaffenheit. Später, beim Weiterschreiten des Processes, bleibt häufig, wenn auch dem Patienten oft unmerkbar, eine gewisse Zunahme der Pulsfrequenz in der Ruhe bestehen, wird habituell und durch die eben erwähnten Factoren gesteigert. Er combinirt sich wohl auch mit einem beunruhigenden, den Schlaf oft raubenden Gefühle von Herzpalpitationen, selbst mit förmlichem Herzdelirium, mit einer gewissen Beängstigung, mit Dyspnoe.

Der beschleunigte Puls ist meist schwach, weich und leer, und entbehrt der bei entzündlichem Fieber vorhandenen Spannung.

Ursachen.

Bekanntlich geht die Lungentuberculose gewöhnlich mit einer Vergrösserung und Verkäsung der Bronchialdrüsen einher, die oft auf den Vagus drücken. In einer Anzahl von Fällen hat thatsächlich die Autopsie als Ursache des beschleunigten Pulses eine Compression des Vagus ein- oder doppelseitig durch geschwollene, respective verkäste Tracheal- und Bronchialdrüsen gezeigt.

Die Tachycardie als Zeichen der Tracheobronchialdrüsen-Tuberculose wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben (Becker, Rilliet und Barthez, Gueneau de Mussy, Pröbsting, Pelizaeus, Riegel, Maixner, Guttmann). In einigen Fällen waren die Erscheinungen so hochgradige, dass unter den Symptomen von Dyspnoe, Cyanose, Oedem der Tod eintrat. Merklen, Jonanneau berichten solche Fälle.

Besançon theilt einen Fall mit, wo bei einer 33jährigen Phthisica die Pulsfrequenz sich auf 160 erhöhte bei einer Temperatur von 37·8°. Es stellten sich Zeichen von Asystolie ein, hochgradige Athemnoth, Cyanose, Oedeme, Albuminurie, Abnahme der Harnsecretion bis zur Anurie. Digitalis und Coffein blieben unwirksam. Bei der Section fanden sich ausser bedeutenden Zerstörungsprocessen in den Lungen die Tracheobronchialdrüsen sehr vergrössert, der linke Nervus vagus war etwas oberhalb des Abganges des Recurrens mit verdickten Lymphdrüsen verwachsen, das Herz klein, schlaff, ohne Veränderung an den Klappen.

Die von manchen Autoren hervorgehobene Beobachtung, dass Individuen mit schnellem Puls zur Tuberculose disponiren, lässt sich hiernach wahrscheinlich wohl dahin rectificiren, dass diese Personen bereits tuberculöse Tracheobronchialdrüsen haben und nur die Lungenerscheinungen sich erst später markiren.

Ausser der Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen kann eine Compression der hier in Betracht kommenden Nerven auch durch eine Mediastinitis, Pleuritis und Pericarditis zu Stande kommen. So beobachtete Jonanneau bei einem Phthisiker eine Tachycardie, welche durch Compression des linken Nervus phrenicus und vagus infolge pleuropericardialischer Verwachsungen an der Basis des Herzens verursacht war.

Hie und wieder verbreitet sich der Entzündungsprocess von der linken Lungenspitze auf den oberen Theil des Pericards; es tritt dann oft ein frequenter kleiner Puls auf. Tachycardien durch Vaguscompressionen infolge anderweitiger Krankheitsprocesse, durch carcinomatös entartete Drüsen, Krebs des Mediastinums, angeschwollene Drüsen bei Pseudoleukämie, hypertrophische Drüsen nach Diphtherie (Jacquet) sind bekannt.

Eigentlich sollte man bei Compression des Vagus, des Nerven, welcher die Herzthätigkeit moderirt, nicht eine Beschleunigung, sondern eine Verlangsamung des Pulses erwarten, wenn man die Compression als Reiz ansieht; thatsächlich tritt sie, freilich nur in sehr seltenen Fällen, ein. Eine Zerstörung und Durchschneidung führt eine Beschleunigung herbei. Dass nun der Druck durch Drüsen gleichwohl die Herzthätigkeit beschleunigt, lässt sich durch die ganz allmähliche Einwirkung erklären, ähnlich wie etwa ein Stoss gegen den Ulnaris eine heftige Reaction auslöst, ein stetiger langsamer Druck dagegen ein Einschlafen des Armes bewirkt.

Marfan schreibt die Tachycardie der Tuberculösen auch einer allgemeinen Verminderung des Durchmessers der Luftwege zu und beruft sich dabei auf das Marey'sche Gesetz, demzufolge die Athmung durch eine enge Röhre Verminderung der Respiration und Acceleration der Herzschläge verursacht.

Zuweilen handelt es sich um eine Neuritis des Vagus. Vierordt hat eine Beobachtung von Polyneuritis mitgetheilt, wobei unter anderem auch der Vagus durch Atrophie einer grossen Zahl von Nervenfasern charakterisirt war. Die Häufigkeit peripherer Neuritis bei Tuberculösen wurde von Pitres und Vaillard hervorgehoben. Dieselbe kann alle Nerven betreffen, besonders aber die der Glieder, des Gehirns, des Phrenicus und Vagus.

Ausser dieser mechanischen Ursache findet die erhöhte Pulsfrequenz eine Erklärung auch in der Erniedrigung des Blutdruckes, die sich bei Lungenphthise fast constant einstellt. Marfan vermisste sie unter 100 Patienten nur bei 3 und bei diesen bestand Arteriosklerose. Der Blutdruck kann sehr frühzeitig erniedrigt sein und ist dies augenscheinlich der depressiven Wirkung der Toxine der Tuberkelbacillen und der Secundärbakterien auf die Circulation zuzuschreiben. Eine analoge Wirkung der Bakteriengifte, eine von der Temperaturerhöhung unabhängige Pulsbeschleunigung finden wir auch bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. Diphtherie, Influenza, Typhus (Bernheim). Bouchard isolirte einen Körper mit ausgesprochen vasodilatatorischen Eigenschaften aus dem Tuberkulin. Aehnliche Körper wiesen Romberg, Charrin und Gley beim Pyocyaneus und Arloing beim Staphylococcus nach.

Auch die weiche Beschaffenheit des Pulses ist theils begründet in der vasomotorischen Erregbarkeit der Phthisiker, die sich anderweitig bei geringsten Anlässen, physischen oder psychischen Einwirkungen durch Röthung des Gesichtes und der Wangen kundgibt, theils in der durch die Toxinwirkung der Tuberkelbacillen (und der Mischbakterien) hervorgerufenen Schwäche des Herzens.

Die **Herzschwäche** ist einer der allerbedenklichsten Folgezustände der Phthise und bildet am häufigsten die eigentliche Ursache des Todes. Anfangs äussert sie sich nur functionell. Man nimmt bisweilen bei starkem Herzklopfen ein systolisches Blasen besonders bei den arteriellen Ostien wahr; später ist sie oft auch anatomisch nachweisbar, indem das Herz an der allgemeinen Abmagerung theilnimmt und unter dem Einflusse der schlechten Ernährung, der Anämie, des Fiebers atrophirt.

Bizot fand das Herz der an Phthise Gestorbenen kleiner als bei anderen Leichen. Das Gleiche beobachtete in zwei Dritteln der Fälle Andral, ähnlich Louis, Rokitansky u. A. Brehmer wollte bekanntlich in dieser Herzkleinheit nicht eine Folge, sondern einen Vorläufer, respective eine Ursache der Phthise erblicken.

In anderen Fällen zeigt sich das Bild fettiger Degeneration, gleichfalls durch die oben genannten Factoren und die Behinderung des Blutkreislaufes erklärt.

Auch eine Dilatation des rechten Ventrikels mit (oder ohne) Insufficienz der Tricuspidalis kommt durch den behinderten Blutabfluss (Steigerung des Druckes der Pulmonalis) und den herabgesetzten Tonus der Herzwand zu Stande. Schon Portal hat darauf aufmerksam gemacht. Jaccoud schreibt sie besonders den Fällen mit ausgedehnten Cavernen zu, falls nicht eine Hämoptoe einen Ausgleich schafft. Brun will sie bei rapidem Verlaufe beobachtet haben, während bei langsamem eine Entwicklung von Anastomosen zwischen Lungen- und Bronchialarterien eintritt. Bard und Lienard heben ihre Häufigkeit hervor und erkennen die ausgesprochenen Grade mit Insufficienz hauptsächlich der chronischen, fibrösen Form mit gleichzeitigem Emphysem zu, ebenso v. Sokolowski. Eine Folgeerscheinung solcher Insufficienz bilden Congestionen nach der Leber, den Nieren und den Extremitäten. Inwieweit diese Dilatation und Insufficienz, deren häufige Frequenz von anderen Autoren in Abrede gestellt wird, lediglich eine Folge der Anämie sind, bei der sie ja gleichfalls eintreten, bleibt dahingestellt.

Durch Compression der Venenstämme erscheinen Venenschwellungen an Brust, Schulter und Hals, Cyanose im Gesicht (Lippen), an den Nägeln und werden asthmatische Beschwerden hervorgerufen.

Ueber die tuberculösen Erkrankungen des Gefässsystems s. „Weiterverbreitung“.

4. Haut.

Die Haut wird infolge der Anämie und der Ernährungsstörung oft frühzeitig blass, lässt die Venen durchschimmern, wechselt leicht die Farbe, wird fahl, grau, faltig, trocken, spröde, schuppend; bei erheblichen

Circulationsstörungen bekommt sie ein livides und cyanotisches Aussehen und transpirirt leicht.

In seltenen Fällen, bei gleichzeitiger Fettleber, werden die Talgdrüsen fettig infiltrirt und die Haut nimmt eine fettige, schmierige oder nach Frerichs sammetartige Beschaffenheit an (Gabler).

Häufig, jedenfalls öfter als bei anderen Menschen, und oft sehr frühzeitig zeigen sich besonders auf der Brust, dem Rücken, dem Bauche gelbbräunliche, glanzlose, etwas erhabene, linsengrosse, später confluirende Flecke, welche dem Rumpfe ein eigenthümliches geflecktes Aussehen verleihen und bei dem Kratzen mit dem Nagel kleienförmig abschilfern: es ist die Pityriasis versicolor, Ansiedlungen des von Eichstedt entdeckten Mikrosporon furfur, deren Entwicklung durch die häufigen Schweisse und mangelhafte Reinlichkeit sehr begünstigt wird. Da sie subjectiv keine Beschwerden oder nur mässiges Jucken bei Schweissabsonderung hervorruft, wird sie gewöhnlich nicht weiter beachtet. Die Annahme eines directen Zusammenhanges zwischen Pityriasis und Lungentuberculose, wie man ihn nach den positiven Impfversuchen von Daguet, Hericourt, Baránzzi annehmen könnte, besteht nicht. Die positiven Resultate sind wohl auf Versuchsfehler zurückzuführen.

An Stirn und Wange besonders zeigen sich ferner zuweilen hellgelbe, glänzende schuppenlose Pigmentflecken, das sogenannte Chloasma phthisicorum, das nach Gueneau de Mussy Darmcomplicationen, nach Jeannin Veränderungen der Milz und Lymphdrüsen zuzuschreiben ist.

Hat die Consumption einen sehr hohen Grad erreicht, so stellt sich auch bei der Phthise, wie bei anderen Abzehrungen, die Pityriasis tabescentium, eine durch Trockenheit und Atrophie der Haut erzeugte Desquamation, ein, bei der die Abschilferung in weit grösseren Schüppchen als bei der Pityriasis versicolor vor sich geht und der auch die charakteristische Farbe und die scharfen Contouren der letzteren fehlen.

Die Zehen und besonders die Fingerglieder findet man nicht selten kolbig verdickt; die Nägel, spröde, hin und wieder etwas cyanotisch, krümmen sich namentlich in der Längsrichtung und nehmen eine klauenförmige Gestalt an. Diese „Trommelschlägelform", bei der es sich übrigens der Regel nach, wie Litten u. A. durch Röntgen'sche Durchleuchtung nachwiesen, nicht um eine Verdickung des Skelets, sondern nur der Weichtheile handelt, ist für die Lungentuberculose keineswegs charakteristisch. Sie kommt oft in viel ausgeprägterer Form bei Krankheiten vor, welche mit erheblicher Cyanose verbunden sind, bei angeborenen oder erworbenen Herzfehlern, bei anderen chronischen Krankheiten des Respirationsorgans, Bronchiektasieen, Empyemen etc. Auch bei der Lungenphthise bildet sie sich meist nur bei sehr chronischem

Verlaufe. Erklärt wird dieses Phänomen durch behinderten Rückfluss des Venenblutes (?).

Auch an den *Haaren* machen sich degenerative Vorgänge bemerkbar; dieselben verlieren ihren Glanz, werden trocken, atrophiren, spalten sich, fallen aus und auch ihr Gefüge, ihre Festigkeit nimmt ab, wie man an Bestimmungen ihrer Tragfähigkeit beobachten kann. Hin und wieder wird auch frühzeitiges Ergrauen wahrgenommen.

Mehrfach hat man eine besondere Beschaffenheit des *Zahnfleischrandes* bei Phthisikern beschrieben und ihr eine semiotische Bedeutung zugesprochen (*Fredericq*, *Thompson*, *Dutcher*). *Thompson* beschrieb den Zahnfleischrand bei acuter Tuberculose als roth, bei chronischer als blauroth, bei Scrophulose als weiss, livid im hohen Alter, bei chronischen Unterleibskrankheiten und bei Malaria. Je breiter und röther der Rand, umso acuter sollte der Verlauf sein. *Sticker* hat bei 1000 Kranken aller Art den Zahnfleischrand untersucht und behauptet, denselben bei Phthisikern fast ausnahmslos geröthet gefunden zu haben; besonders bei jugendlichen Personen hält er den gerötheten Zahnfleischrand für eines der ersten Symptome der Tuberculose. Unregelmässig sei dieses Phänomen in der Schwangerschaft. Bei Nichtphthisikern kam es ausnahmsweise und nur im hohen Lebensalter vor. *Andresen* fand unter 800 Kranken bei 92 den Zahnfleischsaum, von denen 69 notorisch tuberculös (Bacillen im Auswurf), 23 mehr oder weniger der Tuberculose verdächtig waren. Nach anderen Beobachtungen kann dieser Erscheinung keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden, da sie beim Phthisiker nicht immer ausgesprochen ist und andererseits auch bei anderen Krankheiten vorkommt.

Bisweilen wird auch *Herpes zoster* bei Lungenschwindsucht beobachtet und kündigt sich ab und zu lange vorher durch Schmerzen an, dauert auch gewöhnlich länger als ein uncomplicirter Zoster. Er entsteht entweder durch unmittelbare Propagation und hat dann seinen Sitz am Thorax, oder unter dem Einfluss von Tuberkeltoxinen und tritt dann an entfernten Stellen auf (*Rendu*, *Huchard*).

Oedeme des subcutanen Gewebes stellen sich, wenn überhaupt, gewöhnlich erst gegen das *Ende des Lebens* ein und sind verursacht durch die *Herzschwäche* (eventuell durch inzwischen ausgebildete Herzfehler) und die *hydrämische Beschaffenheit* des Blutes. Es kommt zu peripheren Stauungen im Venensystem. Meist tritt das Oedem zuerst an den Knöcheln auf und bildet zugleich oft das erste Zeichen einer amyloiden Degeneration der Niere. Zuweilen kommt es auch zur Thrombose der Vena cruralis oder saphena.

Abgesehen von dem cardialen und hydrämischen Ursprung entstehen solche Oedeme auch unter dem Einfluss von Neuritiden, z. B. in den Fällen von Venn, Strümpell, Pal. Letzterer sieht in den Oedemen und der gleichzeitig herabgesetzten faradocutanen Sensibilität bei Abwesenheit aller anderen Zeichen mitunter die einzige klinische Erscheinung der sogenannten Neuritis der Tuberculösen.

Äusserst selten ist das Hautemphysem. Man nimmt an, dass bei plötzlicher starker Steigerung des Druckes Einrisse in den feinsten Bronchialästen, respective Lungenalveolen entstehen und durch diese in die Interstitien Luftblasen treten, die dann entweder die Pleura oder die feinsten Bronchialverzweigungen entlang zur Trachea und in das Jugulum ziehen. Infolge von Hustenstössen wird bei längerem Verlaufe immer mehr Luft in das interstitielle Lungengewebe und von hier bis ins Unterhautgewebe getrieben, so dass zuletzt der ganze Thorax, die Arme, ja selbst die Beine das bekannte teigige Gefühl und das Knistern bei der Berührung zeigen (Fräntzel). Solche Unterhautemphyseme sieht man nach Pneumothorax, wenn die Pleura costalis durch tuberculöse Geschwüre oder durch die zu Zwecken der Punction eingeführte Hohlnadel eine Continuitätstrennung erfährt, ebenso ohne äussere Veranlassung bei Phthisikern, wenn eine Lungencaverne durch die verlötheten Pleurablätter in das Unterhautgewebe durchgebrochen ist, z. B. in einem Fall von Pascheles.

Bei einem von Fräntzel beobachteten Phthisiker beruhte die Ursache auf einem Emphysem im vorderen Mediastinalraum und an der Trachea, das sich in der linken Lunge bis zu den feinsten Bronchialverzweigungen verfolgen liess. Hier erreichten an einem ganz engen Zweigchen eines anscheinend verschlossenen Bronchiolus die perlschnurartig aufgereihten Luftbläschen, welche zwischen intacten Alveolen lagen, ihr Ende. Es hatte sich ein ausgedehntes Unterhautemphysem über den ganzen Thorax, den Hals, die Arme, bis in die Hände hinein und auch im obersten Theil des Oberschenkels gebildet. Bei einem zweiten ähnlichen, aber weniger verbreiteten Fall verschwand das Emphysem nach zehn Tagen.

5. Schweiss.

Die gestörte Thätigkeit der Haut verräth sich auch durch eine mehr oder minder abundante Schweisssecretion, welche bereits in einer frühen Periode, ehe noch physikalische Symptome nachweisbar sind, auftreten kann. Dieses wichtige Phänomen erreicht oft bei der Lungentuberculose eine Höhe, wie kaum bei einer anderen Krankheit.

Der Schweiss geht ziemlich parallel mit der Intensität der Erkrankung oder besser mit der Acuität des Verlaufes; anfangs ist er oft unerheblich, solange die Ernährung eine befriedigende ist; er erscheint

und verschwindet wieder, wenn ein Stillstand eintritt; bei dem chronischen Verlaufe fehlt er oft bis in die letzte Zeit. *Louis* vermisste ihn in einem Zehntel der Fälle.

Zuerst äussert sich die Neigung zu Schweissen gewöhnlich nur in einem *Feuchtwerden* der Haut, besonders an der Stirn, an den Händen und Füssen, die sich dabei kühl anfühlen, nach geringen *Aufregungen und Anstrengungen*, nach einem kurzen Spaziergang; oft achtet der Patient dessen kaum. Auch der nächtliche Schweiss mag anfangs *übersehen* werden, wenn der Kopf und die Wäsche vor dem Erwachen trocknen.

Am häufigsten stellt er sich gegen *Morgen* um 5 Uhr, oft schon früher, um 2—3 Uhr, nach dem ersten Schlafe oder auch kurz nach dem Einschlafen ein. v. *Limbeck* will (auf *vier* Fälle gestützt) das Maximum der nächtlichen Schweisssecretion auf den Beginn der Schlafperiode verlegen. Der Patient erwacht, er fühlt das Kreuz, die Brust, Stirn und den Hals feucht, später den ganzen Körper nass; oder er erwacht noch ohne Schweiss, fühlt sich nur sehr warm, aber kurz darauf den Schweiss ausbrechen, ehe er noch recht zum klaren Denken gekommen ist. Oft geht ein schwerer, unangenehmer *Traum* vorher.

Instinctiv fürchtet sich oft der Patient vor dem Schweisse und wird durch ihn sehr beunruhigt. Mancher Kranke vermag, solange die Transpiration noch nicht einen sehr hohen Grad erreicht hat, den vollen Ausbruch dadurch zu verhüten oder zu coupiren, dass er sofort das Bett verlässt, das Hemd wechselt oder lüftet, oder ein paarmal im Zimmer herumgeht. Wenn aber der Process anfangs schon heftig einsetzt oder weiter vorgeschritten ist oder sich neu verschlimmert, verfängt dieses Manöver nicht mehr. Der Patient wacht dann auf, bereits den ganzen Körper in Schweiss gebadet, „wie aus dem Wasser gezogen“, Leib- und Bettwäsche triefen; er wechselt die Wäsche, ins Bett wird eine neue Einlage gemacht; erschöpft von der Secretion schläft er ein. Nach kurzer Zeit wacht er unter den gleichen Erscheinungen wieder auf, und das wiederholt sich mehrmals während der Nacht, so dass manche Patienten sich fürchten, wieder einzuschlafen.

Die Schweisse werden besonders gegen das Ende der Krankheit immer profuser, schliesslich stellen sie sich auch bei Tage nach einem kurzen Schlummer, bei der geringfügigsten Aufregung ein und bringen den Kranken immer mehr herunter.

Zuweilen ist der Schweiss nur auf die Vorderseite beschränkt; ausnahmsweise habe ich ihn auch *halbseitig*, oder wenigstens auf einer Seite vorwiegend beobachtet. Manchmal erscheinen auch als Folgezustände *Schweissfriesel* und *Sudamina*.

Ursachen.

Die Ursache des Schweisses sucht man in verschiedenen Factoren. Nach Traube bildet ein nicht unwesentliches Moment ausser Fieber und Anämie die durch tuberculöse Zerstörung bedingte Verkleinerung der Athmungsfläche, da letztere, in Verbindung mit Haut und Nieren, die Wasserabscheidung vermittelt. Gegen diese Erklärung wandte sich schon Brehmer mit dem Hinweise, dass die Nachtschweisse beseitigt werden könnten, ohne dass die Athmungsfläche vergrössert, das Fieber oder die Blutleere vermindert worden wäre.

E. Smith leitete die Nachtschweisse von dem Verhalten des Pulses und der Respiration der Phthisiker her; seine auf umfangreiche Untersuchungen gestützten Schlüsse sind insofern bemerkenswerth, als sie zur Verabreichung von Wein und Nahrung zwecks Verhütung der Schweisse geführt haben, eine Maassnahme, die heute noch in der von Brehmer veränderten Form — Milch mit Cognac — oft erfolgreich geübt wird. Nach Smith sinkt die Zahl der Pulsschläge bei Gesunden und Kranken während der Nacht, und zwar zeigt bei dem Phthisiker der an sich wesentlich frequentere Puls erheblichere Abweichungen unter den Tagesdurchschnitt als bei Gesunden. Smith und Brehmer erachten den Schweiss von der Pulsverlangsamung abhängig und erblicken darin ein Zeichen der Erschöpfung, der sie in der oben beschriebenen Form entgegentreten.

Von anderen Autoren wurde als Ursache der Nachtschweisse eine erschwerte CO_2-Ausscheidung, eine Anhäufung derselben im Blute und Schweisscentrum verantwortlich gemacht. Die Schweisse durch die Anämie zu erklären, mit Rücksicht darauf, dass bekanntlich Reconvalescenten und durch schwere Krankheiten Erschöpfte leicht zu Schweissen neigen, ist nicht angängig, da sich dieselben bei der Phthise nicht selten schon ganz im Anfange der Krankheit einstellen, bevor noch von einer erheblichen Veränderung des Blutes die Rede sein kann.

Den unverkennbaren Zusammenhang, den die Nachtschweisse des Tuberculösen mit dem Schlafe haben, suchte man durch eine geringere O-Aufnahme während des Schlafes zu erklären, welche nicht genüge, um innerhalb der Blutbahn die die Schweissdrüsen zur Secretion reizenden Stoffe zu oxydiren.

Näher liegt es, Beziehungen zwischen dem Fieber und der Schweissbildung anzunehmen. Thatsächlich finden wir auch in den meisten Fällen von Schweiss gleichzeitig Fiebererscheinungen, die freilich dem Arzte, der sich mit dreimaligen Messungen täglich begnügt, leicht entgehen. An sich ist das Fieber häufig von Schweissen begleitet. Auch bei der Phthise hat es dieselben zur Folge. Die abundantesten Schweisse fallen vornehmlich mit der Remission, und zwar dem raschen Abfall

zusammen. Doch geht die Quantität der Nachtschweisse keineswegs immer proportional mit der Höhe des Fiebers, wir finden schon bei mässigen Temperaturerhöhungen oft erhebliche Schweissabsonderungen. Es wäre also zu weit gegangen, das Fieber als nothwendige Voraussetzung des Schweisses anzusehen, zumal wir andere Gelegenheiten zu Schweissen ohne Temperaturerhöhung — ich erinnere nur an die reflectorische Wirkung der Examina — genugsam kennen.

Am richtigsten erscheint es mir, im Schweisse der Phthisiker eine Resorptionserscheinung von Proteinen der Tuberkelbacillen und eventuellen Secundärbakterien zu erblicken in der Weise, dass die ins Blut aufgenommenen und dort circulirenden Körper einen directen Reiz einerseits auf das Wärmecentrum ausüben und dadurch Fieber hervorrufen, andererseits auf das in der Medulla oblongata und dem Rückenmark gelegene Schweisscentrum, sowie die secernirenden Elemente. Damit erklärt sich auch, dass bei chronischem Verlaufe trotz erheblicher Zersetzung, trotz verminderter Wasserabscheidung und erschwerter CO_2-Abgabe durch die Lunge wegen der in der Zeiteinheit geringeren Aufnahme von Proteinen die Schweisssecretion unendlich geringer ist als bei acuter Phthise.

Oft gehen beide reactiven Erscheinungen, Schweiss und Fieber, Hand in Hand, in anderen Fällen überwiegt die eine derselben; es mag dies zum Theil von individuellen Verhältnissen abhängen, und zwar davon, ob das Temperatur- oder das Schweisscentrum sich in einem labileren Zustande befindet. Vielleicht spielen auch die verschiedenen Arten der dem Tuberkelbacillus associirten Bakterien, deren Wirkung wir noch ungenügend kennen, dabei eine gewisse Rolle. Schon beim Gesunden finden wir eine ausserordentliche Verschiedenheit der Schweisssecretion; während der eine bei den grössten Strapazen und in der Sonnengluth trocken bleibt, zerfliesst der andere schon bei dem geringsten Anlasse. Je schwächer und anämischer das Individuum, umso grösser ist im allgemeinen die Schweisssecretion; daher zum Theil auch die Abundanz derselben im desorganisirten Zustande vorgeschrittener Phthise. Im jugendlichen Alter, wo die Resorption leichter und rascher vor sich geht und deshalb Fiebererscheinungen bei allen Krankheiten leichter eintreten, sind auch die Schweisse oft besonders profus.

Hin und wieder scheinen bei der Phthise Schweiss und Diarrhoe sich zu ergänzen und zu ersetzen, wie wir dies auch physiologisch bei Angstzuständen sehen.

Die Vorstellung, dass diese Schweisse nur dazu dienten, die schädlichen Stoffe aus dem Körper wieder zu eliminiren, dass sie also eine gewisse Selbsthilfe des Organismus bedeuten, erscheint in recht bedenklichem Lichte, wenn man ihre ausserordentlich schwächende und den Verfall des Körpers be-

schleunigende Wirkung, die sie schon dem Laien als ominös erscheinen lässt, sowie den immerhin günstigen Effect ihrer Unterdrückung ins Auge fasst.

Eine contagiöse Eigenschaft besitzen die Schweisse der Phthisiker nicht. Es war dies von vornherein anzunehmen; Mattei hat es aber auch speciell durch Versuche nachgewiesen. Zwar enthielt der Schweiss, wenn er der Haut unreinlicher Phthisiker entnommen wurde, Tuberkelbacillen und rief bei Thieren, denen er eingeimpft war, Tuberculose hervor. Doch handelte es sich hier offenbar um zufällige Verunreinigung der Haut mit Sputum; denn nach vorheriger Reinigung ergab weder die Untersuchung noch die Verimpfung des danach abgesonderten Schweisses positive Resultate.

6. Muskulatur.

So wie die Haut, verfällt auch die Muskulatur im Laufe der Phthise einem hochgradigen Schwunde und zeigt in diesem Zustande oft eine übergrosse Erregbarkeit.

Eine Erscheinung, welcher zeitweise diagnostische Bedeutung für die Lungentuberculose zugesprochen wurde, verdient Erwähnung. Es sind dies die sogenannten idiomuskulären Zuckungen, die Schiff zuerst an hochgradig ermüdeten und absterbenden Muskeln von Säugethieren constatirt hat. Wenn man den Musculus pectoralis eines abgemagerten Phthisikers percutirt, so erhält man statt oder neben der blitzartigen Zuckung, wie sie bei Gesunden beobachtet wird, einen der Fläche des percutirenden Körpers entsprechenden Muskelwulst, der nach einigen Secunden wieder schwindet. Zuweilen entsteht von diesem Wulste aus eine langsame undulatorische Muskelhebung, die sich nach beiden Muskelansätzen fortpflanzt (Auerbach). Einen pathognostischen Werth für die Phthise, wie Lawson Tait behauptet, hat diese Erscheinung nach den Untersuchungen von v. Millbacher, Stadelmann und v. Ziemssen nicht. Sie findet sich zwar bei Phthise am häufigsten, lässt sich aber auch bei vielen anderen Krankheiten, welche hochgradige Macies bewirken, z. B. bei Typhus abdominalis in der 4.—5. Woche (James), Neoplasmen etc., sowie auch bei scheinbar gesunden, sehr mageren Personen hervorrufen.

Die idiomuskuläre Contraction kommt zu Stande, wenn das Fettpolster gänzlich geschwunden und der Muskel hochgradig abgemagert ist; sie zeigt sich besonders an den Muskeln ausgeprägt, welche auf einer knöchernen Unterlage liegen, wie der Pectoralis major, der Supra- und Infraspinatus, der Deltoideus und Triceps. Histologisch zeigen sich die Primitivbündel atrophisch, fettig degenerirt. Ferner findet man Wucherungsvorgänge im Perimysium internum und im interstitiellen Bindegewebe, Kernproliferation in den Scheiden der kleineren Gefässe und Verdickung der Adventitia der grösseren Gefässe, sowie die von E. Fraenkel beschriebenen musculären Bündel.

7. Verdauungscanal.

Magen.

Störungen von Seite des Magens sind bei Phthisikern zwar häufig, doch nicht constant. Nicht selten eröffnen sie den Reigen der Symptome, verschwinden und kommen wohl in veränderter Form wieder. Marfan u. A. haben sie daher nicht ohne eine gewisse Berechtigung in Früh- und Spätsymptome geschieden. Viele Phthisiker behalten selbst jahrelang trotz Fiebers, trotz vorgerückter Krankheit selbst bis zu den letzten Tagen einen guten Appetit; ja, es ist oft unglaublich, welche Mengen von Speisen einzelne Patienten besonders bei langsamem Verlaufe der Krankheit bald aus spontaner Neigung, bald angefeuert durch den Gedanken, ihre Heilung dadurch zu fördern, mit Behagen nicht nur verzehren, sondern auch verdauen können. Seufzend klagte mir ein Patient in Görbersdorf, dass er infolge einer Indisposition nur vier Beefsteaks Abends geniessen könne. Meist sind dies Personen, welche von Jugend auf eine kräftige Klinge geschlagen haben, welche von Jugend auf kräftige Esser waren, und die trotz vorübergehender Fieberanwandlungen es nicht selten zu sehr nennenswerthen Gewichtszunahmen bringen. Gewöhnlich ist der Verlauf der Phthise dabei und vielleicht gerade deshalb ein langsamer. Bei einzelnen Kranken ist selbst die reichlichste Nahrungsaufnahme erfolglos und die Consumption schreitet unaufhaltsam fort.

In der Mehrzahl der Fälle, nach Bourdon in [illegible], nach Hutchinson in [illegible], stellen sich Störungen von Seite des Verdauungstractus ein, die besonders in Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, Druck, Uebelkeit und Erbrechen bestehen.

Hochgradige Appetitlosigkeit, eine crux medicorum, tritt sehr oft frühzeitig ein.

Zuweilen ist die Abneigung nur gegen die landläufige Ernährung oder gegen gewisse, meist gerade zuträgliche Speisen gerichtet, während sich der Patient Leckerbissen gegenüber nicht ganz ablehnend verhält. Zuweilen herrscht ein absoluter Widerwille gegen jegliche Speise, selbst ein Ekel davor; oder die Störung äussert sich dadurch, dass der Patient mit leidlichem Appetit, selbst mit Hungergefühl sich zu Tisch setzt, aber schon nach ein paar Bissen übersättigt ist und nichts mehr hinunterbringt, „der Schlund ist ihm wie zugeschnürt". Oft ist diese Anorexie besonders Mittags und Abends ausgeprägt. Ich habe fast stets gefunden, dass von ihr sowie von den übrigen weiter unten zu erwähnenden Symptomen meist nur solche Patienten befallen werden, welche von Kindheit an entweder schwache Esser waren oder schon wieder-

hafte Magenstörungen anderer Art überwunden hatten, weil seltener solche, welche bisher den Tafelfreuden ein gewisses Interesse und Verständniss entgegenbrachten.

Wenn die Appetitlosigkeit frühzeitig auftritt und sich in den Vordergrund der Erscheinungen drängt, wenn die herkömmlichen Symptome der Schwindsucht, Husten und Auswurf fehlen, ist der Patient geneigt, seine ganze Krankheit nur für ein Magenleiden anzusehen; auch der Arzt verfällt leicht solcher Täuschung.

Das Auftreten zu einer Zeit, ehe noch von einer Schwächung des Körpers durch Fieber oder Anämie gesprochen werden kann, deutet darauf hin, dass die Ursache noch in anderen Verhältnissen zu suchen sei. Auch hier kommen in erster Linie die Aufnahme chemischer Stoffe, der Proteïne, in den Blutkreislauf und dadurch hervorgerufene Reizerscheinungen in Betracht, in einzelnen Fällen vielleicht auch eine directe Beeinflussung des Vagus durch geschwollene Drüsen (Gueneau de Mussy, Peter). In letzteren Fällen werden auch andere Symptome einer solchen Compression, Reizhusten und beschleunigter Puls, nicht fehlen. Auch das Fieber beeinträchtigt, wenn auch nicht immer, so doch in der Regel, den Appetit.

Auffallend ist der Umstand, dass die Magenfunctionen und die peptischen Magensäfte bei dieser Anorexie sowie bei den später zu besprechenden Symptomen ganz normal sein können und sind. Es handelt sich also meist um eine Anorexia nervosa. Nachdem bereits vorher Cahn und v. Mering, Ewald, Edinger, Gluczinski-Wolfram u. A. in dieser Richtung vereinzelte Untersuchungen angestellt hatten, wurden dieselben in grösserem Umfange von verschiedenen Autoren, von Brieger, Klemperer, Schetty, Immermann, Hildebrand aufgenommen.

Im allgemeinen steht die Leistungsfähigkeit des Magens im umgekehrten Verhältniss zur Krankheit. So fand Brieger im Anfange der Krankheit bei der Hälfte, in mittelschweren Fällen bei 33%, und in schweren Phthisen bei 16% einen normalen Chemismus, in den übrigen Fällen bestand mehr oder minder hochgradige Insufficienz.

Klemperer's Untersuchungen ergaben bei der Dyspepsie im latenten Stadium annähernd normale Verhältnisse der Secrete und der motorischen Functionen: im Initialstadium häufig HCl-Hypersecretion, im terminalen Stadium Verminderung oder völliges Fehlen der HCl mit ausgesprochener motorischer Schwäche und Ektasie des Magens, verbunden mit starken Gährungsvorgängen. Bei den Phthisikern hingegen, die Immermann und Schetty untersuchten und die alle Stadien umfassten, mit und ohne gastrische Störungen, zeigte sich trotz Appetitmangels und Verdauungsbeschwerden der zeitliche Ablauf der Magenverdauung regelmässig und die Säureproduction selbst bei Fieber und bei ausgebreiteten Processen normal, bei einzelnen entschieden vermehrt.

Während Brieger einen Einfluss des Fiebers nicht sicher nachweisen konnte, fand Hildebrand bei annähernd fieberlosen Phthisikern regelmässig freie HCl; er vermisste sie aber bei continuirlich fiebernden Patienten und konnte bei Erniedrigung der Bluttemperatur durch Verabreichung von Antipyreticis ihre Secretion wieder hervorrufen.

Mit der Anorexie geht oft das Gefühl der Völle im Leibe nach der Mahlzeit, selbst nach dem Genusse geringer Speisemengen, eine gewisse Druckempfindlichkeit in der Regio epigastrica, ein Unbehagen, selbst directe Magenschmerzen und eine gewisse Unruhe im Magen und Darm einher (Dyspepsia nervosa).

Eine der unangenehmsten Störungen sind das häufige Würgen und Erbrechen der Phthisiker. Im Beginne der Krankheit ist dabei die Thätigkeit des Magens gleichfalls vollkommen normal, die Magensäfte lassen weder nach Qualität noch Quantität etwas zu wünschen übrig, die Verdauung geht in der regelmässigen Zeit vor sich. Der Patient wird aber von einem heftigen paroxysmalen, hin und wieder pertussisähnlichen Husten befallen, es stellt sich Würgen ein und der Magen gibt, was er eben in sich birgt, Magensecret, Schleim, oft reflectorisch vermehrt, oder die kürzlich genossene Speise in unveränderter Form wieder.

Dieses Würgen und Erbrechen beruht also nicht auf einer Magenerkrankung, sondern ist die Wirkung der durch den Husten angeregten excessiven Thätigkeit der Bauchpresse, ist also nicht dyspeptischer, sondern rein motorischer Natur und tritt natürlich bei gefülltem Magen leichter ein als bei leerem. Es lässt sich vergleichen mit dem unwillkürlichen Urinabgange vieler Frauen bei heftigem Husten. Auch Morgens bei der Lungentoilette der Phthisiker stellt es sich häufig ein. Es hängt dann lediglich von der Zeit des Frühstückes ab, ob auch dieses wieder zurückgegeben wird oder nicht. Praktiker warten deshalb zuerst ihren Vomitus matutinus ab, ehe sie ihr Frühstück einnehmen.

Häufig scheint das vorangehende Husten und Würgen von einem Nasopharyngealkatarrh abzuhängen, nach dessen Beseitigung sowohl dieses als das Erbrechen oft rasch aufhört.

Dieser causale Husten scheint in manchen Fällen vom Magen selbst angeregt zu sein — Magenhusten. — Physiologisch ist dieses Phänomen nicht genügend erklärt, doch lässt sich die Existenz eines solchen nicht ganz von der Hand weisen. Manche Patienten, und zwar auch solche, welche sich gut zu beobachten im Stande sind, klagen, dass sie sofort, namentlich nach etwas reichlicher Mahlzeit, Reiz zum Husten empfinden, der für sich allein ausgelöst werden oder auch zum Erbrechen führen kann.

Die Unabhängigkeit dieses Erbrechens von einer Insufficienz der Verdauung geht auch aus dem gänzlichen Fehlen von Uebelkeit und Zungenbelag hervor. Mancher ist im Stande, kurz nachher ohne Unbehagen eine neue Mahlzeit einzunehmen und das Erbrochene zu ersetzen. — Wahrscheinlich ist das Erbrechen auf eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut zurückzuführen.

Appetitlosigkeit und Erbrechen sind intercurrent, zeigen Remissionen, sie kommen, gehen und kehren wieder.

Im Gegensatz zu den erwähnten Symptomen, die grösstentheils auf nervöser Basis oder mechanischen Ursachen beruhen und schon das Initialstadium der Phthisiker begleiten, steht eine Reihe von Erscheinungen, welche im späteren Verlauf, wenn die Krankheit um sich gegriffen hat, den Patienten belästigen und in hohem Grade die Consumption desselben beschleunigen.

Erbrechen zeigt sich auch hier, aber in ganz anderer Begleitung. Bald nach der Aufnahme von Nahrung, zuweilen schon vorher, besteht Uebelkeit mit bitterem, saurem, scharfem, oft widerlich schmeckendem Aufstossen, das ganz unvermittelt ohne Husten oder bei kleinen Hustenregungen Erbrechen hervorruft. Hier wird die Zumuthung einer sofortigen neuen Nahrungsaufnahme entschieden zurückgewiesen. Auch sonstige Zeichen einer pathologischen Magenthätigkeit walten ob: Die Magenwände sind, wie die ganze Muskulatur, infolge des allgemeinen Schwächezustandes und der bereits eingetretenen Anämie atonisch und erschlafft und die Verdauung verlangsamt. Es besteht ein Magenkatarrh, verursacht gleichfalls durch die allgemeine Desorganisation, zuweilen wohl auch durch eine zu weit getriebene und unzweckmässig angeordnete Mastcur. Häufig ist er auch dem Verschlucken reichlicher Sputummengen zuzuschreiben, die, wenn sie auch bei der eigenthümlichen Beschaffenheit der Magenschleimhaut nur selten eine Infection bewirken (s. S. 96), doch durch die reichlichen Bakteriengifte, die sie enthalten, Hypopepsie und putride Gährungen hervorrufen (Marfan). In einzelnen Fällen liegt amyloide Degeneration der Magenwand den gastrischen Beschwerden zu Grunde (Edinger).

Der Soor tritt bei Phthise in ähnlicher Weise wie bei anderen Kachexieen, Krebs, Diabetes etc. nicht selten gegen das Ende der Krankheit auf und bildet meist das Signal des nahen Todes. Die bekannten Erscheinungen: der reifartige Belag der Mundschleimhaut, heftiges Brennen, das Gefühl der Trockenheit, die Beschwerden beim Schlucken, gestalten das trostlose Bild wenn möglich noch trostloser.

Darmsymptome.

Die Darmfunction und der Stuhl sind in der Regel und namentlich bei chronischem Verlaufe der Phthise normal und können es selbst bis

zum Teile oder wenigstens bis zu den letzten Tagen bleiben. In anderen Fällen findet sich entsprechend der häufigen Hyperacidität des Magensecretes anfangs und solange das Leiden noch keine grossen Fortschritte gemacht hat, eine Trägheit des Stuhles, selbst eine hartnäckige Obstipation. Im weiteren Verlaufe, wenn die Herde in der Lunge einen gewissen Umfang erreicht haben, besonders im sogenannten dritten Stadium, oder bei acutem Gange der Krankheit, treten aber sehr häufig diarrhoische Stühle ein, die oft grossen Schwankungen unterliegen, nach einiger Zeit wieder verschwinden oder mit Perioden der Obstipation wechseln, bisweilen aber dauernd bis zum Lebensende bestehen bleiben. Oft sind sie mit heftigen Schmerzen, besonders in der Cöcalgegend und im Hypogastrium, mit Kolikanfällen verbunden und schaffen einen qualvollen Zustand.

Die Ursachen dieser Diarrhöen sind verschiedenartig. Abgesehen von den accidentellen Darmerkrankungen, die den Phthisiker natürlich ebenso leicht wie jeden anderen Menschen befallen können und nichts Charakteristisches bieten, sind die mit der Phthise zusammenhängenden Durchfälle hauptsächlich durch willkürliches oder unwillkürliches Verschlucken von Sputum verursacht.

Gelegentlich der Infection haben wir auseinandergesetzt, dass der Darm gewisse Schutzmittel besitzt, demzufolge die Einführung tuberculöser Stoffe, besonders wenn sie in schleimige Massen, wie Sputum, gehüllt sind, nicht nothwendig eine Darminfection, eine Ansiedlung der Tuberkelbacillen zur Folge hat, obgleich dieser Effect bei einem länger dauernden Verschlucken selten ausbleibt. Die gleiche Wirkung, die Sputum in den Bronchien und der Trachea auch ohne Ansiedlung der Tuberkelbacillen durch die Proteine dieser und der Mischbakterien hervorruft — Reizung der Schleimhaut, Katarrh — tritt auch im Darmcanal ein, wenn grössere Mengen Auswurf verschluckt werden. Die Proteine werden offenbar durch die Secrete des Magens nicht unschädlich gemacht, denn die Schleimhaut desselben leidet selbst unter ihrem Einflusse.

Die Darmwand wird nicht so früh, nicht so intensiv angegriffen wie die Bronchialschleimhaut, da das Sputum durch Speisen und Getränke eingehüllt und verdünnt wird. Hier kann man wirklich von einer Verdünnung sprechen, da es sich um lösliche und gelöste Körper, nicht um corpusculäre Elemente und Bakterien handelt. Zuweilen, z. B. nachts, wenn der Patient zu bequem ist, auszuwerfen, findet ein unverdünnter Uebergang von Auswurf in den Darm statt. Es ist daher wohl erklärlich, dass die Lungentuberculose bei längerem Bestande und reichlicher Secretion recht erhebliche katarrhalische Zustände auf der Darmschleimhaut hervorruft, ohne dass diese anatomisch irgend etwas für die Tuberculose Charakteristisches — wenigstens nach unseren heutigen Kenntnissen — darbietet.

Doch bemerkenswerth sind in dieser Richtung die Angaben von Girode. Sie betreffen zum Theil Veränderungen der Lieberkühn'schen Drüsen. Vom Grunde der tubulösen Drüsen gehen hohle Sprossen aus, die sich in die verdickte Schleimhaut einsenken, an der Muskelwand umwenden und gewissermassen eine zweite Drüsenschicht bilden; der Process grenzt oft an ein wahres Adenom der Darmschleimhaut. Ferner fand Girode unter 29 Autopsien 9 mal tuberculöse Lymphangitis; die Lymphgefässe sind besonders unter der Serosa sichtbar, die Lymphgefässe zwischen den beiden Muskelschichten verengert, verödet. Daneben existirt auch — das interessirt uns jetzt am meisten — eine Obliteration durch einfache Stase. Die Lymphstämme an der gesunden und intacten Wand sind durch körnige Massen obliterirt, die an einen weissen Thrombus erinnern. Es ist selbstverständlich, dass unter solchen Veränderungen die Resorption und Circulation der Lymphe leidet. Nicht selten findet man auch die Blutgefässe obliterirt, so dass die seröse Transsudation leicht stattfinden und eine Diarrhöe unterhalten kann. In vier Fällen constatirte Girode Oedem der Darmwand.

Ich kann nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit auf die Uebereinstimmung dieser Befunde von **Obliteration** der **Gefässe im Darm** mit den gleichen Befunden in der **Lunge** hinzuweisen. Es ist also wahrscheinlich in den Proteinen der Tuberkelbacillen ein Stoff enthalten, welcher ohne Stase eine Gerinnung von Blut und Lymphe bewirkt. Auf die Wichtigkeit dieser Thatsache, die einer Verbreitung der Tuberkelbacillen im Körper entgegenwirkt, werden wir noch bei anderer Gelegenheit zu sprechen kommen.

Girode weist auch auf die mehr oder minder dunkle bis schwärzliche Färbung der Fäces hin, die von Blut herrührt; auch fand er im Ileum und Coecum schwarze, bis Fünffrancs-Stück grosse Flecke, im Centrum heller, deren Entstehung er kleinen verschwindenden Hämorrhagien zuzuschreiben geneigt ist.

Die durch die Proteine hervorgerufenen Erscheinungen mögen nun lediglich auf einer Reizung der Darmschleimhaut, d. h. der Nervenendigung des Sympathicus beruhen und reflectorisch eine vermehrte Peristaltik bewirken, oder als Katarrh, bei intensiver Einwirkung auch als oberflächliche Erosion, als katarrhalisches Geschwür auftreten (peptisches Geschwür im Duodenum, analog dem runden Magengeschwür, Sée); je nach ihrem Sitze und Umfange sind sie wohl geeignet, bald vorübergehende, bald aber auch hartnäckige Diarrhöen zu erzeugen, besonders dann, wenn sie den Dickdarm occupiren, jene Zone des Darmes, die nach Nothnagel in erster Linie geeignet ist, Diarrhöen zu veranlassen. Auch Tormina und kolikähnliche Beschwerden finden dadurch eine Erklärung.

Ausser durch diese rein toxische Wirkung des Sputums haben wir es in häufigen Fällen mit einer bakteriellen, mit einer directen Infection

der Darmschleimhaut, einer Tuberculose derselben, zu thun, die gleichfalls diarrhoische Stühle und Schmerzen hervorrufen kann.

Die nähere Besprechung derselben und die Unterscheidung von den nicht specifischen Veränderungen, z. B. der amyloiden Degeneration, müssen wir uns für das Capitel über die Weiterverbreitung des tuberculösen Herdes von der Lunge aus vorbehalten.

Ausser der *directen Einwirkung* der Producte auf die Darmwand durch Sputum ist eine solche auch auf *Umwegen* möglich, wenn dieselben von der Lunge aus in grosser Menge ins Blut aufgenommen werden und mit diesem in die Darmwand gelangen. Sie können dort durch *Nervenreizung* eine vermehrte Peristaltik oder eine Steigerung der Drüsensecretion hervorrufen, wie es in ähnlicher Weise bei Malariavergiftung etc. (*Nothnagel*) vorkommt. Die Möglichkeit dieser Aetiologie für die Diarrhöen (also ohne Verschlucken der Sputa) dürfte der Umstand beweisen, dass wir hin und wieder solche Diarrhöen besonders bei *starken* Tuberkulininjectionen, wie sie im Jahre 1890 gemacht wurden, zu beobachten Gelegenheit hatten. In diesen Fällen dürften wohl aber auch andere Zeichen einer reichlichen Ueberladung des Blutes mit Proteinen — hohes Fieber etc. — vorhanden sein.

Bei der *Vielseitigkeit der Ursachen* können Diarrhöen bisweilen sehr *frühzeitig* eintreten, bevor der Process in der Lunge zu umfangreichen Zerstörungen geführt hat, zuweilen gehen sie den klinischen Erscheinungen in der Lunge sogar voraus (*prämonitorische Diarrhöen*) und vermögen geraume Zeit die Lungentuberculose unter dem Bilde eines *Darmleidens zu maskiren*. Namentlich kommt dies vor bei *Kindern*, weil diese *gewöhnlich* ihren ganzen Auswurf schlucken. Auch bei *Geisteskranken*, bei Idioten, die wegen ihrer herabgesetzten Reflexthätigkeit nicht husten und gleichfalls den Auswurf schlucken, sieht man häufig die ganze Lungentuberculose in Form unstillbarer, profuser Diarrhöen verlaufen und wird bei der Section durch ausgedehnte Lungenulcerationen überrascht, von denen man im Leben keine Ahnung hatte. — Aehnliche Erscheinungen werden auch aus *Gefangenen-Anstalten* berichtet.

Der Eintritt von Diarrhöen ist, wenn sie nicht nach kurzer Zeit sich beseitigen lassen, stets ein *ernstes* Symptom und wird vom Praktiker mit Recht gefürchtet; denn selbst, wenn sie nicht auf Bildung neuer tuberculöser Herde im Darm beruhen, schädigen sie den an sich geschwächten Organismus in einer kaum reparablen Weise. Wohl beobachtet man hin und wieder, dass unter ihrem Einflusse vorübergehend Husten und Dyspnoe sich vermindern, dass der Auswurf sich sogar verringert, aber eine sich daran knüpfende Hoffnung wäre trügerisch. Die Krankheit selbst

schreitet vorwärts und nähert sich umso rascher ihrem Ende, je mehr durch die Zahl und Menge der Ausleerungen eine Ausnützung der an sich schon geringen Nahrungszufuhr gehindert wird.

3. Abmagerung.

Die tiefgreifende Störung im physiologischen Haushalte des Körpers macht sich durch ein beträchtliches *Einschmelzen des Fettes*, durch *Schwund der Muskulatur* geltend und drückt der Krankheit den charakteristischen Stempel auf, der ihr den Namen *Schwindsucht* verliehen hat. Bei einer grossen Anzahl von Phthisikern bildet die *Gewichtsabnahme* eines der *ersten Zeichen* und ruft, lange bevor andere Symptome, bevor Husten oder Fieber sich zeigen, die Aufmerksamkeit wach. Die Kranken merken, dass die Kleider, der Gürtel, das Corset, zu weit werden; manche Mädchen freuen sich, dass sie endlich die erwünschte schlanke Taille erhalten, ohne den tragischen Grund zu ahnen.

Ist die Gewichtsabnahme auch eine *constante* Erscheinung, so differirt sie doch ausserordentlich bei verschiedenen Patienten und *wechselt* oft bei dem nämlichen. Bald ist sie langsam, schleichend, fast unmerkbar; im seltsamen Gegensatz zur landläufigen Vorstellung von dieser Krankheit halten sich manche Phthisiker, besonders in der besseren Praxis, nicht so selten jahrelang bei einer befriedigenden Körperfülle von 170 und 190 Pfund, ohne dass man von einer Heilung sprechen könnte; bald erfolgt die Abnahme erschrecklich rapid. Hin und wieder ist sie stetig: Woche für Woche zeigt die Waage 2, 3 Pfund weniger, so dass man dem Kranken schliesslich das Resultat verheimlichen oder ihn von der Waage fernhalten muss, damit er sich nicht allzu klar den Tag seiner Auflösung berechnen kann; oder es treten, und zwar auch im vorgeschrittenen Stadium, Perioden ein, in denen das Gewicht für kurze oder lange Zeit auf seiner Höhe bleibt, sich um 10, 20, 30 Pfund vermehrt und sogar das frühere Normalgewicht übersteigt. Ich habe vor Jahren eine Patientin behandelt, welche in circa 6 Monaten trotz leichten Fiebers 58 Pfund und nach der Behandlung noch weitere 5 Pfund zunahm und geheilt wurde. Solche Zeiten bedeuten in der Regel einen Stillstand der Krankheit. Dabei kann es bleiben; nur zu häufig aber tritt oft ohne deutliche Ursache eine neue Abnahme ein und kündet einen Nachschub des Processes oder die Einschmelzung eines bereits vorhandenen Käseherdes an. Jahrelang können solche Perioden miteinander wechseln.

Der Gewebsschwund erstreckt sich nicht nur auf das *Fett*, sondern auch auf das Blut, die *Muskulatur* — bei jungen Leuten mit nachgiebiger Thoraxwand bildet sich durch den Schwund der Respirationsmuskeln eine Abflachung der Brust, ein *phthisischer Habitus* aus.

Oft betrifft die Abnahme vorzugsweise den Unterleib oder die Extremitäten oder das Gesicht. Je reichlicher der Panniculus adiposus entwickelt war, umso grössere Dimensionen nimmt der Verlust des Körpergewichtes an, das, wofern die Krankheit nicht früher durch irgendeine tödtliche Complication unterbrochen wird, oft auf ein Drittel bis zwei Fünftel des früheren Gewichtes sinkt. Der Körper wird förmlich skeletisirt und besteht am Ende fast nur aus Haut und Knochen. Hin und wieder wird gegen den Schluss die excessive Abnahme durch ein Oedem verdeckt. Schliesslich tritt der Tod an Erschöpfung ein (ähnlich wie bei Thieren, welche fortdauernder Inanition unterworfen sind).

Die Gewichtsabnahme lässt sich durch den mangelhaften Appetit und die verminderte Nahrungszufuhr meist hinlänglich erklären; oft genug ist jedoch auch bei Kranken mit genügender und selbst reichlicher Ernährung eine stete Verminderung ihres Gewichtes zu beklagen. Der Grund kann hier in gastrischen Störungen, häufigem Erbrechen, profusen Diarrhöen und Schweissen oder in Lungen-Hämorrhagien, namentlich aber in einer Beschränkung des Assimilationsvermögens durch Resorption der Proteine liegen.

Die hervorragend denutritive Eigenschaft der Tuberkelproteine beweist das Experiment. Thiere, denen Aufschwemmungen von Toxinen und Proteinen injicirt werden, gehen in relativ kurzer Zeit unter den Erscheinungen hochgradiger Inanition zu Grunde. Ebenso spricht dafür der Parallelismus zwischen Gewichtsabnahme und der gleichfalls auf Proteinresorption beruhenden Temperaturerhöhung: je höher, je constanter das Fieber, umso rascher die Abmagerung, während die fieberfreie Zeit in der Regel mit einem Stillstande der Inanition zusammenfällt.

Nun ist ja das Fieber an sich schon im Stande, durch den erhöhten Verbrennungsprocess, durch den vermehrten Eiweissverbrauch eine Einschmelzung des Gewebes herbeizuführen. Der alleinige Grund ist aber das Fieber nicht; denn wir finden kaum bei einer anderen Infectionskrankheit bei gleicher Fieberhöhe und -dauer so tiefgreifende Ernährungsstörungen wie bei der Phthise. Die Abmagerung ist daher dem Fieber nicht lediglich zu subordiniren, sondern beide Erscheinungen sind zum Theile coordinirte Wirkungen einer gemeinsamen Ursache, der Proteinaufnahme, für deren Grad sie einen anscheinend zuverlässigen Index abgeben.

9. Symptome am Harnapparat.

Der Urin ist im Beginne der Krankheit in der Regel normal.

Mit der Gewichtsabnahme tritt Phosphaturie ein (Kalkphosphate: Beneke, de Renzi, Senator), die im kachektischen Stadium noch

Teissier wieder verschwinden soll. Eine diagnostische Bedeutung wird ihr von Stockvis abgesprochen.

Chlorsalze werden nach Buchot und Rochefort reichlich ausgeschieden. Der Harnstoff ist im allgemeinen vermindert, bei kräftiger Ernährung, besonders Ueberernährung, vermehrt (Peiper).

Unter dem Einflusse einer interstitiellen, parenchymatösen Nephritis, der amyloiden und tuberculösen Degeneration der Niere zeigt sich Albumen, bei letzterer im Stadium des Zerfalls auch Eiter. Tuberkelbacillen findet man im gewöhnlichen Harn des Phthisikers nicht, ausser bei Urogenitaltuberculose, wo sie von Rosenstein, Babes, Smith nachgewiesen wurden.

Die Indicanurie sollte nach Hochsinger nahezu ein diagnostisches Merkmal der Tuberculose jüngerer Kinder sein, doch haben ihr Steffen, Giarré und Gehlig diese Bedeutung abgesprochen.

Ehrlich legte der von ihm aufgefundenen Diazoreaction einen grossen prognostischen Werth bei, die bei längerem Bestehen den baldigen Tod ankündige.

50 cm³ Sulfanillösung (Acid. sulfanil. 0·5, Acid. hydrochlor. 5·0, Aqua dest. 100·0) vermischt mit 1 cm³ Natriumnitritlösung (Natrium nitros. 0·5, Aqua dest. 100·0) werden zu gleichen Theilen mit Harn versetzt, dazu 1 Achtel-Volumen Ammoniak und durchgeschüttelt. Reaction: intensive Carmin- oder Scharlachfärbung auch des Schaumes.

Weitere Prüfungen von Lovinson, Brecht, Petri, Escherich, Penzoldt, Georgiewsky, Brehmer, Beck u. A. haben dies theils bestätigt, theils ergeben, dass die Reaction zwar bei hoffnungslosen Phthisikern namentlich eine Zeit lang vor dem Tode sich sehr häufig findet, dass sie aber nicht immer die üble Vorbedeutung habe und auch manchmal bei sehr starker Exacerbation fehle.

10. Symptome des Nervensystems.

A. Periphere Nerven.

Die peripheren Nerven der Phthisiker können, auch bei intactem Centralnervensystem, Krankheitserscheinungen zeigen. Neuralgien, Hyperästhesien und Anästhesien haben wir zum Theile bereits im Capitel über den Schmerz erwähnt.

Die Erscheinungen beruhen in einer Anzahl der Fälle auf Druckwirkungen von Seite der mit der Lungentuberculose gewöhnlich einhergehenden Bronchialdrüsenschwellung; Druck auf den Vagus hat Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Husten zur Folge. Fleischmann beobachtete auffällige Erscheinungen von Laryngospasmus, die sich post mortem durch eine vollkommene Einbettung des Nervus recurrens in ein

Drüsenpaket erklärten. Heiserkeit durch Druck auf den Recurrens haben wir bereits kennen gelernt.

Ferner unterliegen die peripheren Nerven bei der Tuberculose ebenso wie bei anderen Infectionskrankheiten unter dem Einflusse der Toxinresorption auch sonstigen parenchymatösen Veränderungen, der degenerativen Neuritis. Die multiple Neuritis, um deren Kenntniss sich v. Leyden grosse Verdienste erworben, wird gerade bei Lungentuberculose nicht selten gefunden (Joffroi, Eisenlohr, Strümpell, Oppenheim, Vierordt, Venn, Pal u. A.). Heinz hat besonders eine häufige Veränderung des Phrenicus beobachtet. Pitres und Vaillard heben die Häufigkeit parenchymatöser Läsionen im Laufe der Phthise hervor; sie unterscheiden drei Gruppen:

1. Fälle, die latent verlaufen oder intra vitam nur unbestimmte, diffuse, flüchtige Schmerzen zeigen und bei denen erst post mortem durch die histologische Untersuchung der Nerven Veränderungen constatirt werden: bröcklige, kugelige Segmentirung des Markes, varicöser Zustand oder Atrophie der Nervenscheiden, mehr oder weniger vollständige Atrophie der Nervenfasern.

2. Die amyotrophische Neuritis, bei der isolirte oder diffuse Muskelatrophieen im Vordergrunde stehen, die sich schon sechs Tage nach den ersten Erscheinungen zeigen können; gewöhnlich diffus, verbreiten sich diese Paralysen über alle Extremitäten und die Muskeln des Rückens, Nackens, Abdomens und Diaphragmas. Dabei sind nicht alle Muskelgruppen eines Gliedes ergriffen, sondern einzelne bleiben frei und ermöglichen gewisse Bewegungen.

3. Endlich diejenige Neuritis, welche mehr oder weniger Sensibilitätsstörungen hervorruft, Hyperästhesie, Parästhesie, Anästhesie, Neuralgie u. s. w. Dahin gehören die Thoraxschmerzen, die Arthralgie, resp. Melalgie von Beau (s. S. 332), hauptsächlich an den Beinen; dann die Muskelhyperästhesie — Myalgie — nach Perroud theils spontan, theils unter dem Einflusse des Druckes und der Contraction, hin und wieder so intensiv, dass sie den Kranken an der Bewegung hindert. Ferner die Hyperästhesie der Haut — Dermalgie — welche nach Perroud besonders die hintere Seite der Beine, die Schenkel, die oberen Extremitäten und den Rumpf befällt. Neuralgie an den Intercostalnerven, am Cubitalis, Medianus, Radialis, Cervicobrachialis, Lumbo-abdominalis, Cruralis, Ischiadicus — Lendet, Perroud, Dreifus, Friot, Landouzy, Peter. — Endlich die Analgesie und Anästhesie bestimmter Hautpartieen, nach Rendu im vorgeschrittenen Stadium sehr häufig, besonders an der hinteren Seite des Vorderarmes, manchmal mit Kriebeln und Kältegefühl an den Nägeln verbunden.

Hervorzuheben sind ferner noch vasomotorische Störungen, erkenntlich durch raschen Farbenwechsel, Röthung der Wangen, Schweiss-

ausbruch, welche oft zu den Frühsymptomen gehören; ferner die Oedeme, die sich infolge von Neuritis bei der Phthise zuweilen einstellen und die Strümpell als locale vasomotorische Störungen auffasst.

B. Centralnervensystem.

Abgesehen von den durch tuberculöse Veränderungen hervorgerufenen Symptomen, auf die wir erst bei der Weiterverbreitung der Krankheit eingehen, finden sich zuweilen Schwindelanfälle, Kopfschmerz, Ohrensausen, die meist auf der anämischen Beschaffenheit des Gehirns beruhen, wie sie gewöhnlich bei Phthisikern gefunden wird (Lebert). Hie und wieder begegnet man auch einer Hyperämie, einer einfachen Meningitis, einer Pachymeningitis, einer Entzündung der Dura sowie Hydrocephalus, besonders im kindlichen Alter.

Psyche.

Die Veränderung, welche die Psyche bei Lungentuberculose häufig erleidet, verdient mehr Beachtung, als sie in praxi gewöhnlich findet. Heinzelmann, dem wir in der Erforschung und besonders Behandlung dieser Seite der Tuberculose Vieles verdanken, theilt die psychischen Alterationen, abgesehen von den mehr oder minder lange Zeit vor der Agonie manchmal eintretenden Zuständen, in zwei Gruppen.

1. Schwäche des Gemüthslebens: Labilität der Stimmung, Neigung zur Rührseligkeit, allgemeine Gereiztheit, leichte, nicht selten zu Schlaflosigkeit führende Erregbarkeit.

2. Schwäche der Intelligenz: dann und wann zu optimistische Kritik des eigenen Zustandes, freilich nicht allzu selten durch beschönigende Aeusserungen von Aerzten mitveranlasst; im allgemeinen überhaupt geringe kritische Fähigkeit; zu geringe oder zu grosse Energieentfaltung, wenn es sich darum handelt, wieder an die Arbeit zu gehen; Unlust überhaupt zu der allerdings auch nicht mehr gewohnten Arbeit; Neigung zu impulsiven Handlungen; in manchen Fällen erhöhtes Triebleben, Willensschwäche (beim Essen fehlt es meist weniger am Magen als am Willen); andererseits Neigung zu starrsinnigen Handlungen. —

Anfangs machen sich oft depressive Zustände — Melancholie, Hypochondrie — und ungemeine Hoffnungslosigkeit bemerkbar, die sich häufig, gerade wenn die Krankheit fortschreitet, in einen sanguinischen Zustand, in die Spes phthisicorum verwandelt, welche in seltsamem Contraste zu dem Zustande des Kranken steht und ihn zu schweren Excessen geneigt macht. Gerade diese vollkommene Verkennung des eigenen Zustandes ist etwas Charakteristisches; man kann es verstehen, wenn ein College sagt, er habe noch wenig Phthisiker gekannt, die sich

nicht in den letzten Wochen vor ihrem Tode neue Hemden hätte machen lassen. Selbst Aerzte leben oft in dieser unglaublichen Selbsttäuschung: ich behandelte einen Collegen, welcher trotz Fieber, trotz Macies, trotz Hämoptoë noch 14 Tage vor dem Tode von seiner Bronchitis sprach, die hoffentlich bald verginge.

Bezeichnend ist der ausserordentlich *rasche Umschwung der Stimmung.* Der Patient ergeht sich in einem Momente in Todesahnungen und bezweifelt, ob er im nächsten Vierteljahr, im nächsten Monat noch lebt, und eine halbe Stunde darauf spricht er von der beabsichtigten Erweiterung seiner Fabrik, seiner Brauerei, von weitgehenden Zukunftsplänen. **„Himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt"**, das ist das Stimmungsbild der meisten Phthisiker. Mancher beobachtet ängstlich jedes Symptom, besichtigt, namentlich wenn er Bluthusten hatte, monatelang ängstlich jeden Auswurf, geräth über jeden rothen Faden im Sputum in Angst und Aufregung, prüft jedes Wort des Arztes, der Umgebung nach der schlimmen Seite und grübelt darüber tagelang. Und doch, wenn man genau zusieht, er will oft nichts anderes, als dass man ihm widerspricht, nichts anderes, als dass man ihn neu mit Hoffnung belebt, und je mehr man seine Trostlosigkeit ad absurdum zu führen bestrebt ist, umso dankbarer ist er innerlich.

Vielfach fehlt dem Phthisiker die *Selbstbeherrschung:* ein Widerspruch, ein missliebiges Wort kann ihn, selbst bei richtiger Erkenntniss des Krankhaften seiner Erregung, in höchste Aufregung und Exaltation, in Zorn und Wuth oder in eine Fluth von Thränen versetzen; deshalb ist der Umgang mit ihm für die Familie oft schwer. Es fehlt ihm die *Ausdauer:* er fasst die besten Vorsätze, die nothwendigen hygienischen Maassregeln innezuhalten, verspricht es hoch und heilig, und in der nächsten halben Stunde, die ihm Gelegenheit zu einem Excess bietet, unterliegt er der Versuchung. *Unglaublicher Leichtsinn* paart sich oft mit Gutmüthigkeit.

Der *Intellect,* soweit er sich nicht auf den eigenen Zustand bezieht, bleibt meist normal; nur stellt sich eine *leichte Erschöpfbarkeit,* eine rasche Ermüdung beim Denken, oft auffallende *Gedächtnissschwäche* ein. Hin und wieder kommt aber auch wirkliche *Verrücktheit,* die monatelang dauern kann, acute Manie vor. Bei einer Dame beobachtete ich Selbstmordideen, die nach circa vier Wochen wieder von selbst verschwanden.

Zuweilen sind die *psychischen Leistungen* so bedeutend herabgedrückt, dass man, wie *Heinzelmann* bemerkt, eine Paralyse annehmen könnte, wenn nicht Lähmungen fehlten und der Verlauf ein gutartiger wäre. In der letzten Zeit, in den letzten Tagen treten Somnolenz, leichte Bewusstseinsstörungen ein, die *Rühle* durch das Oedem erklärt; zuweilen

auch Convulsionen, Hemiplegien, Monoplegien, Paresen, aphasische Zustände, ferner heftige Delirien und maniakalische Anfälle, zumeist nur, wenn auch im Gehirn eine Tuberkelbildung stattgefunden hat. Oft aber bleibt das Bewusstsein bis zu den letzten Stunden ungetrübt und klar, sei es, dass der Patient sein Ende ruhig ins Auge fasst, oder dass er selbst im letzten Augenblicke frohen Hoffnungen sich hingibt.

Verursacht wird diese erhebliche Alteration der Psyche zum Theil wohl durch das Fieber, die Anämie, Inanition, durch vasomotorische Störungen im Gehirn, hin und wieder vielleicht durch den unmässigen Gebrauch von Narkoticis und Alkohol. Viel mögen mitwirken bei manchen Patienten das eigenthümliche Milieu, in dem sie sich befinden, der monate- und jahrelange Aufenthalt in Anstalten und Curorten ohne irgend welche geordnete Beschäftigung, die mangelnde geistige Gymnastik (Heinzelmann), das drückende Bewusstsein der chronischen Erkrankung. Auch durch das Uebermaass von Mitleid, das man dem Kranken entgegenbringt, wird die Geistesrichtung, wie Heinzelmann bemerkt, oft in falsche Bahnen geleitet. In der Hauptsache aber ist als letzter Grund auch hier die Resorption von Tuberkelgiften in Anspruch zu nehmen, derart, dass bisher latente Störungen hervortreten und eine an sich labile Psyche ins Schwanken kommt. In der Zeit, als wir Tuberculin in grösseren Dosen injicirten, hatten wir öfters Gelegenheit, theils unter hohen Fiebererscheinungen, zum Theil aber auch ohne solche, ganz erhebliche Alterationen, freilich nur vorübergehend, zu beobachten.

Unter diesen Umständen erklärt es sich auch, dass Nervenleiden, die schon vorher bestanden haben, sich unter dem Einflusse einer Lungentuberculose erheblich verschlimmern und z. B. eine Hysterie, die bisher latent war, so erhebliche Störungen hervorrufen kann, dass sie der Phthise ein eigenthümliches Gepräge aufdrückt (hysterische Phthise). Durch hinzutretende Psychosen können übrigens die subjectiven Symptome der Phthise: Husten, Auswurf, Athemnoth, Schmerzen, zeitweilig ganz in den Hintergrund treten (Griesinger, Kalischer).

11. Schlaf.

Der Schlaf ist häufig normal, doch auch, ohne dass Fieber und Nachtschweisse ihn stören, oft sehr mangelhaft. Stundenlang liegt der Patient da, wälzt sich von einer Seite zur anderen und kann keine Ruhe finden. Oft gesellt sich noch Herzklopfen dazu, traurige Gedanken über sein Leiden steigen in ihm auf und seine Lage malt sich im Dunkel der Nacht in den schwärzesten Farben. Gegen Morgen schläft er dann ein und verfällt sogar in einen eigenthümlichen lähmungsartigen, comatösen, oft mit leichten

Schweissen und Frösteln verbundenen Halbschlummer, aus dem er sich schwer zum vollen Erwachen herausarbeitet: eine lästige Erscheinung, der auch *Dettweiler* gedenkt. Vielfach auch klagt der Phthisiker über ausserordentlich schwere Träume. Er sieht eine Gefahr drohen und vermag ihr nicht zu entrinnen, er befindet sich auf stürmischer See, im schwanken Kahne und kann das Ufer nicht erreichen, er steht am schwindelerregenden Abgrund und stürzt in die endlose Tiefe.

12. Kraftgefühl, physische Leistungsfähigkeit.

Im Anschluss an die Veränderung des Nervensystems ist auch des *verminderten Kraftgefühls*, der verminderten physischen Leistungsfähigkeit der Phthisiker Erwähnung zu thun. Wenn der Process einen gewissen Umfang erreicht hat, wenn Fieber, Inanition, Anämie, Abmagerung und Muskelschwund den Körper gewissermassen desorganisirt haben, ist eine Abnahme und ein Verschwinden der physischen Leistungsfähigkeit leicht zu verstehen. Da sich aber eine Abnahme der Kräfte in nicht seltenen Fällen schon im *Beginne der Krankheit* zeigt, wo noch von einer Folge dieser depravirenden Einflüsse die Rede sein kann, so muss die *Resorption der Tuberkelproteine* wohl auch hier als Ursache verantwortlich gemacht werden.

Oft schon Wochen bevor Husten oder sonstwie subjective Symptome auftreten, macht sich bei dem Phthisiker, wie man bei genauerem Examen feststellen kann, eine Unlust zur Arbeit, Mangel an Schaffensfreudigkeit, eine gewisse Mattigkeit geltend; er hat das Bedürfniss, sich oft zu setzen. Arbeiten, Spaziergänge, die ihm früher leicht geworden, fallen ihm jetzt schwer. Morgens, wenn er aufwacht, fühlt er sich müder als am Abend vorher, er ist nicht befriedigt, nicht erfrischt durch den Schlaf; der Kopf ist etwas eingenommen; die Nägel zuweilen bläulich. An der Haut macht sich ein schwer definirbares Gefühl geltend, als wenn jemand ganz leise mit der Hand darüber streichle, kribbelnd, prickelnd, wie eine Gänsehaut, ein leichtes Frieren, ein Schauer, oft ohne dass die Körpertemperatur erhöht ist. Ich möchte diese Erscheinung als Initialsymptom einer ganz besonderen Beachtung empfehlen.

Manche Phthisiker halten sich zwar, besonders bei chronischem Verlaufe, zumal wenn die Noth zum Broterwerbe zwingt, ausserordentlich *lange arbeitsfähig*. Es wechseln Perioden der Arbeitsfähigkeit mit solchen der Insufficienz oft jahrelang. Manche gehen bis wenige Tage vor dem Tode ihrem Berufe, wenn auch unter erschwerenden Umständen, nach und unterziehen sich selbst erheblichen Strapazen. In der Regel aber sinkt die Leistungsfähigkeit unter dem Einfluss der oben genannten Factoren mit dem Fortschreiten des Processes immer mehr, hebt sich

wohl bei vorübergehenden Stillständen, macht aber schliesslich die geregelte Berufsthätigkeit unmöglich. Gerade in der langen Dauer der Erwerbsunfähigkeit, zu welcher der Phthisiker verurtheilt ist, liegt die hohe nationalökonomische Bedeutung der Phthise. Schliesslich erreicht die Ermattung einen so hohen Grad, dass der Patient sich kaum mehr auf den Füssen zu erhalten vermag, dass ihm selbst im Bette jede Bewegung schwer fällt; er fühlt sich „todmüde“.

Auch bei acutem Verlaufe sind die Kräfte oft lange erhalten. Von den 221 obducirten Tuberculösen, die Grawitz aus der preussischen Armee zusammenstellte (meist wurde die Leichenöffnung bei acut verlaufenen Erkrankungsfällen veranlasst), haben 45 noch bis 14 Tage, darunter 19 eine Woche und 9 sechs Tage vor ihrem Tode den vollen militärischen Dienst geleistet.

13. Vita sexualis.

Seit Alters sagt man den Phthisikern nach, dass sie sexuell besonders erregbar seien. Thatsächlich kann man in vielen Fällen eine krankhafte Steigerung der Libido und der Facultas coeundi beobachten, die, in seltsamem Widerspruch zum progredienten Verfall und zur Auflösung des Körpers, in wenn auch seltenen Fällen selbst bis zum Tode anhält. Beim Weib scheint diese Uebererregbarkeit öfter als beim Manne vorzukommen, und findet die unbehinderte Facultas in der mehr passiven Rolle ihre Erklärung.

Dann und wann steigert wohl der Mangel ablenkender Beschäftigung die Libido. Als Beispiel führt Heinzelmann einen jungen Mann mit vorgeschrittener Tuberculose an, der sich fast den ganzen Tag in einem Liegestuhl im Freien aufhielt und Nachts häufige sexuelle Rapporte mit einem Zimmermädchen hatte, das auch schwanger wurde. In anderen Fällen mag sie eine Theilerscheinung der allgemeinen Uebererregbarkeit und Nervenüberreizung sein.

Mir ist ein Fall bekannt, wo die Frau sich beklagte, dass ihr Mann jede Nacht ihr rapportire und sie vor Ekel es nicht mehr aushalten könne, weil er während des Actes in Schweiss aufgelöst sei. In einem anderen Falle coitirte der schwerkranke Phthisiker noch am Tage seines Todes (!) mit seiner Frau. Aehnliche Fälle berichtet Simmonds. Die erhebliche Zeit nach dem Tode des tuberculösen Vaters geborenen Kinder zeigen auch, wofern Beobachtungsfehler (!) auszuschliessen sind, dass ein zur Zeugung fähiger Samen trotz vorgeschrittener Schwindsucht producirt werden kann.

Zuweilen mag auch das Bewusstsein der Unheilbarkeit, die Sucht, das, was das Leben noch zu bieten scheint, zu geniessen und den

Becher auf die Neige zu leeren, solche Excesse verursachen (*Heinzelmann*), oder der Patient sucht durch eine künstlich gesteigerte Thätigkeit in dieser Richtung sich (und andere) über seinen Zustand hinwegzutäuschen.

Diese Steigerung aber als allgemeine Regel hinzustellen, halte ich nach meinen Erfahrungen für unberechtigt; die falsche Annahme mag wohl darauf zurückzuführen sein, dass solche Fälle als merkwürdig sich uns besonders einprägen. Auch *Louis* berichtet, dass die Frage nach einer gesteigerten sexuellen Thätigkeit den Kranken geradezu lächerlich erschien, und *Grisolle* bestätigt dies. Die überwiegende Zahl der Phthisiker erklärt, wenn wir unsere Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richten, dass schon bald nach Beginn der Krankheit zuerst die Pollutionen seltener werden, die Morgenerection ausbleibt; dass sie oft ein Gefühl der Leere an den Genitalien haben; dass schliesslich mit Zunahme des Kräfteverfalls auch die Lust und die Kraft zur Cohabitation sich vermindert und in manchen Fällen bis zur völligen *Impotenz* sinkt.

Deutlicher tritt der Einfluss der Lungentuberculose auf die Vita sexualis beim *Weibe* in anderer Beziehung hervor. Die Menses werden unter dem Einflusse der Anämie oft schon im Beginne spärlicher, nehmen eine mehr wässerige Beschaffenheit an, werden unregelmässig oder cessiren ganz. Nur ausnahmsweise erhalten sie sich bis zum Ende oder werden zeitweise reichlicher. Zuweilen treten, wie schon erwähnt, vicariirende Lungenblutungen auf. Bei jungen Mädchen wird der Eintritt der ersten Menses verhindert, zum Theil zeigt die Regel die nämlichen Schwankungen wie der Verlauf der Krankheit, so dass ich den Wiedereintritt derselben als günstiges Zeichen begrüsse.

Die *Fruchtentwicklung* ist im allgemeinen normal. Sterilität und Aborte treten zuweilen ebenso wie bei anderen Kachexieen erst ein, wenn die Krankheit einen höheren Grad erreicht hat. Doch kann selbst eine hochgradige Phthisica das Kind normal austragen und geht wenige Tage oder Wochen darauf zu Grunde.

III. Physikalische Erscheinungen.

1. Inspection.

Anfangs ist das Aussehen des Kranken wenig verändert; bei der üblichen Neigung, beim Phthisiker die Zeichen körperlichen Verfalls zu erwarten, ist dies ganz besonders zu betonen. Der Patient kann ein blühendes Aussehen, einen reichlichen Panniculus adiposus haben; die ganze Persönlichkeit kann Kraft und Frische athmen und doch hat der Tuberkelbacillus sein unheilvolles Werk schon mächtig gefördert. Mit der Zeit freilich ändert sich auch das äussere Bild gewaltig. Die Gesichtszüge nehmen einen matten Ausdruck an, auf den Wangen zeigt sich umschriebene Röthe; im übrigen wird die Haut blass, manchmal livid und cyanotisch, lässt die Venennetze durchscheinen, wechselt häufig schon nach geringen geistigen und körperlichen Emotionen die Farbe; wird fahl, grau, faltig, trocken, spröde, rauh und schuppt leicht. Sie geräth leicht in Transpiration, schon durch die Anstrengung des Ausziehens, die mit der Untersuchung einhergehende Erregung.

Die äusseren Schleimhäute dagegen bewahren oft lange ihre Farbe; erst später werden auch die Lippen blass, der Zahnfleischrand oft intensiv geröthet (s. S. 362).

Auf Brust, Rücken und Bauch zeigen sich häufig die gelbbräunlichen, glanzlosen, abschilfernden Flecke der Pityriasis versicolor, an Stirn und Wange zuweilen hellgelbe, glänzende, schuppenlose Pigmente des Chloasma phthisicorum, im kachektischen Stadium tritt wohl auch die Pityriasis tabescentium auf (s. S. 361).

Die Muskulatur verliert ihre Festigkeit. Mit fortschreitendem Schwund des Fettpolsters und der Muskeln stehen die Ohren weit ab; die Nase ist spitz, die Wangen fallen ein, die Augen werden tiefliegend und halonirt, sie erscheinen müde oder nehmen einen eigenthümlichen feuchten Glanz an, die Sklera ist durchscheinend.

Der Hals wird dünn und erscheint länger, die Sternocleidomastoidei bilden zwei vorspringende Stränge, das Pomum Adami prominirt, Supra- und Infraclaviculargruben sinken ein, die Backenknochen, die Rippen, die Beckenschaufeln und die Gelenke treten immer mehr hervor; die Schulter-

blätter hängen flügelförmig am Rücken; die Gestalt wird nach vorne gebeugt. Der Kranke scheint um Jahre gealtert. Die Hände werden schmal, die Finger- und Zehenglieder zeigen hin und wieder die Trommelschlägelform (s. S. 351); das Haupt- und Barthaar wird trocken und spärlich.

Gegen das Ende treten Oedeme (s. S. 352) auf, ausnahmsweise findet sich auch Hautemphysem (s. S. 353).

Eine besondere Wichtigkeit hat man lange Zeit dem **phthisischen Habitus**, speciell dem paralytischen Thorax beigemessen. Derselbe charakterisirt sich durch einen geringeren Sternovertebraldurchmesser, während das Maass von oben nach unten nicht selten verlängert ist. Die Inspirationsmuskeln sind schwach, die Intercostalräume vertieft, der Angulus Ludovici ragt hervor; die Schulterblätter springen vor, die Wirbelsäule ist oft leicht convex.

Viele Aerzte wollten den paralytischen Thorax als einen angeborenen Vorläufer der späteren Tuberculose betrachten und erklärten die damit Behafteten als für die Phthise förmlich prädestinirt. Die objective Beobachtung zeigt jedoch einmal, dass der paralytische Thorax sehr häufig vorkommt, ohne dass der Betreffende tuberculös ist oder wird; ferner dass viele, ja die Mehrzahl der Phthisiker keinen paralytischen Thorax haben; endlich dass diese Thoraxform vielfach der Krankheit überhaupt nicht vorangeht, sondern sich erst im Laufe derselben durch Schwund, besonders der Inspirationsmuskeln und des Fettes, ausbildet, namentlich bei jugendlichen Personen, solange die Thoraxwände nachgiebig sind. Er ist also nicht nur kein Vorbote, noch weniger, wie man früher angenommen hat, die Ursache der Phthise, sondern nur eine nicht einmal sehr häufige Folgeerscheinung dieser Krankheit. Er ist auch nicht an die Phthise gebunden, sondern kann sich auch ohne dieselbe ausbilden.

Selbst in der Zeit, als man in der Lungenphthise nichts anderes als eine Constitutionsanomalie sah und noch lange nicht an den Bacillus dachte, haben hervorragende Kliniker sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen. So sagte Laennec: „Es ist sicher, dass die so constituirten Personen nur das kleinste Contingent zu den Phthisikern stellen, und dass diese fürchterliche Krankheit häufig den Robustesten und Bestconstituirten befällt." Louis, Fournet, Herard, Cornil und Hanot, Germain Sée, de Renzi schliessen sich dem im Ganzen an. Villemin weist die Ansicht, dass dieser Habitus eine Prädisposition schaffe, als irrig zurück und erklärt sie damit, dass man in früheren Zeiten die Lungentuberculose erst dann erkannt habe, wenn bereits hochgradige Consumption und Folgeerscheinungen eingetreten waren.

Es mag zugegeben werden, dass der paralytische Thorax ein Zeichen der Schwäche ist — zugegeben, dass schwache Personen (schwaches Flimmerepithel) vielleicht der Tuberculose etwas rascher erliegen als kräftige, so dass zwischen Habitus und Erkrankung ein scheinbarer Causalnexus besteht. Aber selbst diese so oft wiederkehrende Behauptung, dass Personen mit phthisischem Habitus mehr der Krankheit verfallen als andere, ist nicht sicher erwiesen; vielmehr spricht die Erfahrung zahlreicher Kliniker, von Laennec bis in die Neuzeit, dagegen. Ein richtiges Bild liesse sich überhaupt nur gewinnen, wenn auch die vermehrte Infectionsgefahr durch die Familie, die bei solchen häufig von tuberculösen Eltern abstammenden Personen besteht, Berücksichtigung fände.

Soweit es sich nur um eine rein theoretische Ansicht handelt, wäre die Frage ziemlich irrelevant. Ganz bedenklich kann sie aber für den Kranken werden, wenn man, wie es leider vorkommt, auf Grund der guten Constitution und des Mangels einer paralytischen Thoraxform eine vorhandene Phthise zu diagnosticiren zögert und dadurch die beste Zeit einer zweckmässigen Behandlung verstreichen lässt.

Die Inspection lässt uns, soferne der Krankheitsherd eine gewisse Grösse erreicht hat, beim tiefen Athemzuge ein Zurückbleiben der kranken Thoraxstelle in der inspiratorischen Excursion, eine gewisse Unbeweglichkeit erkennen, die sich bei dem vorwiegenden Sitz an der Spitze hier und in den oberen Rippen am deutlichsten ausprägt. Wichtig ist es, dass der Patient dabei den Schultergürtel nicht willkürlich hebt oder die Muskeln spannt.

Durch Schrumpfung des Lungengewebes kann es zu circumscripten Retractionen, besonders in den oberen Thoraxpartien, kommen, die aber nicht zu verwechseln sind mit einer Vertiefung der Infraclaviculargrube infolge ein- oder doppelseitigen Mangels der oberen Zacken des Pectoralis major, wie sie Hyrtl, v. Ziemssen, Bäumler, v. Noorden, Riegel und Andere beschrieben haben. Umfangreiche Retractionen sind meist auf die Resorption pleuritischer Exsudate zurückzuführen.

2. Thorakometrie.

Die Thoraxform wird durch den tuberculösen Process, erst wenn derselbe einen gewissen Umfang erreicht hat, wenn es zu Cavernenbildung und Schrumpfung gekommen ist, verändert. Es zeigt sich dann die über der betreffenden Stelle liegende Partie eingesunken und retrahirt. Am häufigsten finden sich solche Veränderungen natürlich an der Spitze, weil hier der Process meist am ältesten und am weitesten vorgeschritten ist. Vicariirendes Emphysem, besonders exsudative Pleuritis, vermögen eine

ausgesprochene Schrumpfung wieder auszugleichen und sogar zu übercompensiren, so dass sie unserer Inspection nicht mehr bemerkbar ist.

3. Palpation.

Die *Palpation* bestätigt im allgemeinen die bereits durch Inspection festgestellten Veränderungen, eine *Deformität* des Thorax, die *Schlaffheit* der Muskulatur. Durch die symmetrisch aufgelegten Hände wird die *verminderte Bewegungsfähigkeit* der erkrankten Partie noch deutlicher wahrgenommen, als bei der blossen Besichtigung.

Ferner bietet die erkrankte Seite dem palpirenden Finger eine *vermehrte Resistenz* infolge blosser Infiltration, namentlich aber, wenn durch entzündliche Processe in den Rippenknorpeln eine frühzeitige Ossification derselben eingetreten ist.

Ausserdem fühlt die dem Thorax aufgelegte Hand beim lauten Sprechen des Patienten über den erkrankten Stellen eine Steigerung der natürlichen Stimmvibration (*verstärkter Stimmfremitus*). Eine solche Verstärkung kommt zu Stande, wenn die Bedingungen, welche in der gesunden Lunge die Fortleitung der Schallwellen erschweren, nämlich die vielfache Reflexion derselben beim Uebergang aus der Luft der Alveolen in die Wände, zum Theil beseitigt werden, also dann, wenn sich unter dem aufgelegten Finger eine mehr gleichmässige solide Masse befindet, ein luftleeres Lungenparenchym (käsige Massen, bindegewebige Schrumpfungen, pneumonische Verdichtungen) oder oberflächlich gelegene *festwandige* Hohlräume. Zur richtigen Schätzung dieses Phänomens wird man sich zu erinnern haben, dass der Stimmfremitus auf der rechten Thoraxhälfte (wegen der grösseren Weite des rechten Bronchus) an sich stärker als links ist; ferner dass das Entscheidende hauptsächlich in der Differenz gleichgelegener Stellen der beiden Seiten beruht und die Verstärkung des Stimmfremitus durch darüber gelagertes normales Lungengewebe wieder aufgehoben werden kann. Es ist also eine gewisse *oberflächliche* Lage der Herde erforderlich. Besonders deutlich tritt der Stimmfremitus hervor, wenn straff gespannte pleuritische Adhäsionen zur Thoraxwand ziehen, während pleuritische Exsudate, Pneumothorax und Verstopfung der Bronchien denselben vermindern oder aufheben.

Bei Infiltration des vorderen Randes am linken Oberlappen fühlt man den Schluss der *Semilunarklappen* in der Pulmonalarterie.

Je weiter der Process kommt, umso deutlicher sind diese Erscheinungen natürlich ausgesprochen.[1]

4. Percussion.

Der *Percussion* verdanken wir werthvolle Aufschlüsse über den Sitz und den Umfang tuberculöser Herde in der Lunge. Im Beginne der

Krankheit lässt freilich diese Untersuchungsmethode im Stiche; denn wenn auch der Luftgehalt des Gewebes schon durch einzelne Tuberkel, mehr noch durch die Ablagerung seiner Zerfallsproducte in den umgebenden feinsten Bronchien, beschränkt wird, so genügt dies nicht, eine wahrnehmbare Veränderung des Percussionsschalles hervorzurufen, da die gleichzeitig in Schwingung versetzten lufthaltigen Partien der Nachbarschaft die geringe Abdämpfung überdecken.

Im allgemeinen erzeugen, wie wir wissen, Herde an der Oberfläche erst bei einem Umfange von 4—6 cm und einer Dicke von 2 cm eine Abschwächung und von 5 cm eine Dämpfung des Schalles, während kleinere Herde oder solche, die tiefer als 5 cm liegen, also centrale Käseknoten und tuberculo-pneumonische Herde, sich dem Nachweise entziehen können (Piorry, Friedreich, Eichhorst).

Fordert nun schon der einzelne Tuberkel 2—3 Wochen zu seiner Entwicklung, so kann man sich leicht vorstellen, dass geraume Zeit, oder Monate vergehen, bis ein Tuberkelherd nur annähernd die Grösse hat, um den percutorisch hervorgerufenen Schall merkbar zu beeinflussen, selbst unter der Voraussetzung, dass an der Lungenspitze, wo die schwingende Masse beschränkt ist, auch Herde unter dem genannten Mindestmass noch nachzuweisen sind. Dieser Umstand setzt den diagnostischen Werth der Percussion erheblich herab. Bevor wir die verschiedenen Schallphänomene, die im Laufe der Tuberculose auftreten, besprechen, rufen wir uns im Interesse gegenseitigen Verständnisses und um weitere Auseinandersetzungen bei der Differentialdiagnose unnöthig zu machen, die Grundzüge der Percussionslehre ins Gedächtniss. (S. S. 380—383.)

Da der tuberculöse Process zunächst eine Verdrängung von Luft zur Folge hat, wird bei genügendem Umfange die erste Schallveränderung in einer Abkürzung, Abschwächung, in einem Leiserwerden des vorher sonoren, vollen Lungenschalles bestehen. Wenn die Verdichtung grösseren Umfang erreicht, schreitet die Dämpfung in gleichem Maasse in zahllosen Abstufungen bis zum vollständigen Dumpf- und Leerwerden, und bei oberflächlicher Lage bis zum Schenkeltone fort. Wenn multiple kleine Herdchen das zwischenliegende Gewebe comprimiren und entspannen, tritt tympanitischer Schall ein.

Bei der Percussion sollen die Muskeln der Brust und Schultern erschlafft, der Thorax selbst nicht herausgepresst und der Kopf gerade, nicht seitwärts gedreht sein. Bei leiser Percussion wird die Beschaffenheit der oberflächlichen, bei kräftiger die der tiefliegenden Gewebspartien zu Gehör gebracht.

Die Vorliebe primärer tuberculöser Ablagerungen für die Spitze prädestinirt diese auch zu den allerersten Schallveränderungen. Grawitz fand z. B. unter 104 Phthisikern in circa 88% die Spitze als Primärsitz.

Beschaffenheit des Schalles	Entsprechende physikalische Beschaffenheit des percutirten Körpers	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
I. Absolut gedämpft, leise	luftleer (fest oder flüssig)		Schenkelton.
II. Hell, laut	lufthaltig		
heller dumpfer	je grösser der Körper je kleiner „ „	Pathologisch: Je nach dem Grade der Veränderung zahllose Uebergänge vom lauten oder tympanitischen zum leisen, matten und zum absolut gedämpften Schall (vollkommener Luftverlust)	
1. nicht tympanitisch a) leiser, leerer, matter	bei starker Wandspannung (nicht periodische Schwingungen) je höher Brustwand und Lungen gespannt; je kleiner die in Schwingung befindlichen Massen	bei Füllung der Alveolen und Bronchien mit luftleeren Massen (fibrinöse oder käsige Pneumonie), Geschwulstmassen, luftleerer Flüssigkeit (Oedem, Blut)	Stimmfremitus verstärkt.
Höhe und Tiefe schwer zu unterscheiden		bei Verdrängung der Luft aus den Alveolen durch Compression (aus der Nachbarschaft Pericard, Abdomen)	
		bei Luftverlust der Alveolen durch Collaps oder Obliteration	
		bei Zwischenlagerung fester oder flüssiger Körper zwischen Lunge und Brustwand: Pleuritische Exsudate, Geschwülste der Pleura	Stimmfremitus vermindert.
		bei Gasansammlung in der Pleurahöhle unter sehr hohem Druck: Pneumothorax	Erkrankungen der Bronchien für sich allein ändern den Schall nicht.
b) laut, hell, voll, sonor	je weniger Brustwand und Lungenparenchym gespannt, je grösser die schwingenden Massen	Physiologisch: **Normale Lunge** im Thorax	

Beschaffenheit des Schalles	Entsprechende physikalische Beschaffenheit des percutirten Körpers	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
γ) auffallend voll, hell	bei verminderter Elasticität	Pathologisch: Emphysem	
2. tympanitisch (klangähnlich)	bei nicht gespannter Wandung (verhältnissmässig periodische Schwingungen)	Physiologisch: Magen, Darm, Kehlkopf, Trachea	
hoch	je kleiner der Hohlraum, je kürzer die Luftsäule, je weiter die Communications-Oeffnung, je höher die Wandspannung, je geringer die schwingende Masse	Patholog. a) Hohlräume, „Cavernen" (Tub., Gangrän, Abscess, Bronchiektasieen) b) Erschlafftes Lungengewebe α) durch Erkrankung der Alveolen, wenn gleichzeitig Luft und Flüssigkeit schwingen (Oedem, hämorrhagische Infarcte, katarrhalische Pneumonie, I. und 3. Stadium der fibrinösen Pneumonie)	Differentialdiagnose durch Sputum, Entwicklung, sonstige Krankheitserscheinungen. Oberflächliche, glattwandige, fast luftleere Cavernen mit grosser Mündung schon in Haselnussgrösse nachweisbar, sonst Wallnussgrösse. Ueber pneumonischen Infiltraten gedämpft tympanitisch.
tief	je grösser der Hohlraum, je länger die Luftsäule, je enger die Oeffnung, je geringer die Wandspannung, je grösser die schwingende Masse	β) durch Erkrankung der Bronchien, Verstopfung d. Schleim, Eiter, Blut, fibrinöses Exsudat, Fremdkörper γ) durch Erkrankung der Nachbarorgane: Pleura (mittelgrosse und grosse Exsudate) Pericard (Pericarditis, grosse Hypertrophie)	Kleine lobuläre Entzündungsherde und Geschwulstknoten comprimiren das zwischenliegende lufthaltige Gewebe
		c) Zuweilen, bes. bei offenem Pneumothorax	bei geschlossenem durch excessive Spannung Dämpfung. Enthält der Pneumothorax Flüssigkeit, so wird die Tympanie meistens höher in aufrechter Stellung, wenn Flüssigkeit das Zwerchfell herabdrückt und Durchmesser verlängert. Biermer's Schallwechsel; bei geringer Flüssigkeit auch umgekehrt.

Beschaffenheit des Schalles	Entsprechende physikalische Beschaffenheit des percutirten Körpers	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
		Zeichen der Cavernen (zum Unterschied von erschlafftem Gewebe): a) percutorischer Schallwechsel: Die Tympanie wird durch leisen oder gedämpften Schall ersetzt, wenn Luft und Flüssigkeit zugleich da ist; umsomehr, je reichlicher und dünner letztere ist (besonders bei Gangrän, Abscess). b) Respiratorischer Schallwechsel (Friedreich): Bei Inspiration nimmt Tympanie an Höhe zu und verschwindet sogar durch vermehrte Wandspannung. c) Wintrich's Schallwechsel: Der tympanitische Schall wird höher bei offenem Munde (letzterer wirkt als Resonator und verstärkt die seinem Eigenton entsprechenden Töne), tiefer bei geschlossenem Munde. Bei verschlossener Mündung (Bronchus) fehlt Schallwechsel; kann durch Husten hervorgerufen werden. d) Gerhardt's Schallwechsel: Bei beweglichem Inhalt (Luft und Flüssigkeit) wird bei Lageänderung (Aufrichten, Liegen) bei gleicher Kopfhaltung der Schall tiefer und höher, je nach der Richtung des längsten Höhlendurchmessers (für Cavernen nur bedeutend, wenn das Aufrichten Höherwerden erzeugt).	
III. Metallklang, glockenähnlich. Amphorismus (unabhängig von Tympanie)	Ueberwiegen hoher Obertöne in Hohlräumen mit glatter Innenwand durch regelmässige Reflexion der Schallwellen an den Wänden über offenen Höhlen deutlicher als über geschlossenen, deutlicher bei offenem Munde Umso deutlicher: je glatter und fester die Wand, je oberflächlicher die Lage, je weiter die Oeffnung, je näher ein Hauptbronchus zur Fortleitung	a) Cavernen mit glatter fester Innenwand (auch bei gleichmässig festem käsigem Belag) bei genügend oberflächlicher Lage und genügender Grösse. b) Pneumothorax, oft schwer hörbar, weil die Höhle allseitig geschlossen ist, fehlend bei excessiver Luftspannung	Zeitweises Verschwinden, wenn die Innenfläche durch Eiter, Blut und bröckligen Käse uneben wird. Schwer hörbar bei Verstopfung des zuführenden Bronchus. Nach Wintrich muss der längste Durchmesser mindestens 6 cm betragen; nach Skoda, wenn faustgross, bisweilen schon von 3-5 cm Durchmesser nachweisbar. Enthält der Pneumothorax ausser Luft noch Flüssigkeit, so zeigt der Metallklang Biermer'schen Schallwechsel.

Beschaffenheit des Schalles	Entsprechende physikalische Beschaffenheit des percutirten Körpers	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
	deutlicher durch Percussionsauscultation, Stäbchenplessimeterpercussion (Heubner), Nagelspitzenplessimeterpercussion (Stern)	c) sehr selten bei fibrinöser Pneumonie (Stern, de Renzi) und Pleuritis	
IV. Bruit de pot fêlé, klingendes Schettern — Münzenklirren	entstehend durch Bildung von Luftwirbeln, wenn die Luft durch eine enge Oeffnung entweicht — Stenosengeräusch, deutlicher bei geöffnetem Mund u. kurzem, kräftigem Anschlag, ähnlich, wenn man mit hohlen Händen auf das Knie schlägt	Physiologisch: bei Percussion von Erwachsenen und besonders von Kindern beim Schreien, Singen, Sprechen; manchmal hörbar, wenn man Plessimeter lose oder besonders auf stark behaarte trockene Brust auflegt. Pathologisch: bei Cavernen mit enger Communication mit offenem Bronchus, am häufigsten bei phthisischen Cavernen in der Spitze (selten bei Bronchiektasieen, weil diese durch lufthaltiges Gewebe verdeckt werden), seltener über entspanntem oder infiltrirtem oder tuberculös infiltrirtem Lungengewebe, pleuritischen Exsudaten, bei offenem Pneumothorax (Fistel nach aussen oder zu den Bronchien)	Nicht Tellergeräusch, wie Cotton sagt. Sitz bei Cavernen meist die freie Bronchialöffnung, bei weiten Bronchus und den übrigen Zuständen der Kehlkopf.

Die Dämpfung ist anfangs noch nicht so ausgesprochen, um für sich selbst kenntlich zu sein; erst der Vergleich mit dem Schalle anderer Stellen macht sie uns wahrnehmbar.

Schon der normale Percussionsschall steht in grosser Abhängigkeit nicht nur von der Beschaffenheit und dem Umfange der in Schwingung versetzten Lungenpartie, sondern auch von der Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand und der Dicke des dieselbe bedeckenden Muskel- und Fettpolsters. Mit Recht hat man daher gesagt, dass jeder Mensch seinen eigenen Percussionsschall hat, und ist z. B. der des Kindes mit biegsamen Knochen und Knorpeln anders, als der des Greises mit Muskel- und Fettschwund. Aus den gleichen Gründen ist auch der Schall beim nämlichen Individuum nicht überall gleich. Das Maximum des Klanges erzielen wir in den Intercostalräumen, besonders der 2. oberen Rippe, von dort nimmt der Schall ab und wird nach der Achselhöhle zu dumpfer (Muskulatur). Er ist auch schwächer in der Supraclaviculargegend (geringeres Lungenvolumen), und zwar büsst er daselbst von innen nach aussen an Intensität ein. Noch schwächer ist er über dem Schlüsselbein und namentlich in der Fossa supra- und infraspinata (mächtiges Muskellager).

Eine richtige Schätzung über den eigentlichen Werth des an einer Stelle gewonnenen Percussionsschalles ist uns in exacter Weise nur möglich durch den Vergleich symmetrisch gelegener Stellen, soweit ein solcher nicht durch die Besonderheit der Verhältnisse ausgeschlossen ist, z. B. der der rechten Seite mit der linken Seite über der Herzgegend. Nicht zu vergessen ist, dass die rechtsseitige Muskulatur, namentlich der Pectoralis major, bei manchen Individuen, z. B. Arbeitern, oft wesentlich stärker als links entwickelt ist und den Schall selbst unter normalen Verhältnissen um ein geringes abdämpft.

Geringe Dämpfungen gelangen erst durch die Differenz mit der gegenüberliegenden Seite zur Wahrnehmung. Sehr kleine Differenzen dürfen nicht als massgebend für die Diagnose betrachtet werden. Als Beispiel möchte ich eines Vorfalles aus meiner Studienzeit gedenken:

Zwei sehr renommirte und wohl erfahrene Aerzte stellten einen und denselben Patienten, der eine Vormittags wegen rechtsseitiger Spitzendämpfung, der andere am nämlichen Nachmittag wegen — linksseitiger Spitzendämpfung vor!

Geringe doppelseitige Abschwächungen des Percussionsschalles an der Spitze werden leicht übersehen; zuweilen wird erst eine sehr sorgfältige und öfter wiederholte Untersuchung uns die richtige Erkenntniss verschaffen.

Die Dämpfung an sich präjudicirt nichts über die Natur des Herdes. Sie sagt uns nicht, ob es sich um einen tuberculösen Process handelt, sondern deutet nur darauf hin, dass der Luftgehalt an der

betreffenden Stelle unternormal, pathologisch *vermindert* ist. Betrifft dies aber die *Lungenspitze*, so lässt die Erfahrung, dass die *Primärtuberkel* gewöhnlich hier ihre Stätte haben, andere Erkrankungen hingegen nicht, uns mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf die *tuberculöse* Natur schliessen. Volle Sicherheit schafft aber erst die gleichzeitige Berücksichtigung aller sonstigen Erscheinungen, subjectiver und objectiver Symptome, die Auscultation und das Sputum.

Von ganz besonderem Werthe ist die Bestimmung des *Höhenstandes* der beiden *Lungenspitzen*. Normal überragen die Lungenspitzen des Erwachsenen die Claviculae um 3—5 cm und stehen fast ausnahmslos auf beiden Seiten in gleicher Höhe, bei Männern und bei schlanken Individuen etwas höher als bei Frauen und gedrungenen Gestalten. Bei Emphysem reichen die Lungenspitzen ungewöhnlich weit hinauf, selbst bis 6·5 cm (*Weil, Eichhorst*). An der *hinteren* Thoraxfläche stehen die Lungenspitzen beiderseits in einer Höhe mit dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels (Vertebra prominens).

Bei *Gesunden* ist ein ungleicher Höhenstand der Lungenspitzen in einzelnen Fällen von *Braune* beobachtet worden. Er gehört aber so sehr zu den Ausnahmen, dass E. *Seitz* und später v. *Ziemssen* mit vollem Rechte einer solchen Asymmetrie der Spitzen vorne oder rückwärts eine geradezu *diagnostische* Bedeutung zugesprochen haben. Finden wir (*stets von oben* percutirend — v. *Ziemssen*) einen solchen Tiefstand, so sagt uns dies, dass hier entweder eine *Infiltration* oder eine *Schrumpfung* vorliegt; ob dies ein längst abgelaufener oder ein frischer, im Fortschreiten begriffener Process ist, darüber kann uns erst die Auscultation Gewissheit verschaffen. — *Krönig* hält ausser der Höhe besonders die Bestimmung der *lateralen Ausbreitung* der Lungenspitze für wichtig. Er fand dieselbe bei leiser Percussion normalerweise in der Supraclaviculargegend durch eine von der Mitte des vorderen Cucullarisrandes in ziemlich steilem Bogen nach abwärts ziehende Linie begrenzt, welche die Clavicula etwa auf der Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel schneidet und dann schräg nach aussen zur Axilla zieht.

In Fällen, wo anscheinend wegen tieferen Höhenstandes eine Schrumpfung der Lunge hätte angenommen werden müssen, fand er bei *gesunden* Personen ohne tuberculöse Antecedentien ein gleichzeitiges *Verschieben* der lateralen Grenze, also der *Breite* der Lungenspitze nach aussen.

Einige *diagnostische Klippen* bei der Lungenuntersuchung dürfen nicht unerwähnt bleiben: Ein abgeschwächter Schall kann ebenso gut durch die Schwarten einer vorausgehenden (an der Spitze localisirten)

Pleuritis, die in ähnlicher Weise wie reiches Fett- und Muskellager schalldämpfend wirken, hervorgerufen werden. Vicariirendes Emphysem, wie es sich nach Schrumpfung einstellt, kann die Schalldämpfung und selbst die Abflachung zum Theile ausgleichen. Eine emphysematöse Spitze kann durch ihren vollen Schall selbst zu dem Irrthum führen, die gegenüberliegende Seite mit normalem, aber verhältnissmässig schwächerem Schalle für erkrankt zu halten. Ausserdem ist an manchen Stellen, die Möglichkeit einer Schallmodification durch Drusen, Mediastinaltumoren, ein Aneurysma ins Auge zu fassen.

Da luftleeres Gewebe erst bei gewisser Ausdehnung und Continuität im Stande ist, eine Dämpfung zu erzeugen, so spricht das Fehlen der letzteren nicht gegen eine Erkrankung. Reichliche und zerstreute Miliartuberkel und zahlreiche kleinere pneumonische Herde lassen sich durch die Percussion oft nicht erkennen. Wenn sonstige Erscheinungen bei einem Kranken deutlich auf eine Tuberculose hinweisen, aber keine percutorischen Veränderungen vorliegen, wird mir immer unheimlich zu Muthe, da dann der Verdacht solcher multipler Herde naheliegt.

Am ausgesprochensten sind anfangs, wie wir erwähnten, die Schallveränderungen gewöhnlich an der Spitze. Doch gibt es Ausnahmen, wo der primäre Herd z. B. unter der zweiten Rippe oder hinten unten beginnt. Es könnte zu groben Irrthümern Veranlassung geben, wenn man nur die Spitze eingehend untersucht.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung rückt die Dämpfung über die ersten Rippen hinaus, nach der Mitte der Scapula vor und greift auf die andere Seite über.

Gewöhnlich sind die tuberculösen Dämpfungen nicht absolut, weil die Veränderungen nicht so continuirlich sind wie bei Pneumonieen. Die stärkste Dämpfung kommt bei Cirrhose vor.

Die Ausbreitungsart der Phthise bringt es mit sich, dass wir es nicht immer mit einer in continuo fortschreitenden Entwicklung der Erkrankung und der physikalischen Zeichen zu thun haben, sondern dass diese oft schub- und sprungweise stattfindet, indem ein mehr oder minder grosses, dem Primärherde näher oder ferner gelegenes Gebiet von Lungenläppchen durch Aspiration tuberculöser Secrete inficirt wird. Es bilden sich dann unter dem Einflusse der Tuberkelproteine oder der Secundärbakterien pneumonische Herde in wenigen Tagen aus. Diese gehen später wieder zurück oder verwandeln sich bei der Anwesenheit lebender Tuberkelbacillen in aggregirte Tuberkel. Aus dem percutorischen Befunde allein lässt sich natürlich nur die Luftleerheit und die Entspannung des Lungengewebes feststellen, aber nicht erkennen, ob es eine Tuberkeleruption, eine Proteinpneumonie oder eine Secundärpneumonie ist. Doch gibt uns die Schnelligkeit ihrer Entstehung einen Wink, da

eine Tuberkelentwicklung nur langsam sich einstellt. Während der Process weiterschreitet, treten in den älteren Herden bereits die Erscheinungen der Erweichung auf: es bilden sich Hohlräume und die Symptome der Cavernen, Tympanie, Metallklang, Bruit de pot fêlé, Schallwechselerscheinungen, wie sie weiter oben skizzirt wurden, markiren sich.

Noch *complicirter* wird die Deutung der Schallerscheinungen durch das nach Schrumpfung sich häufig bildende Emphysem, durch pleuritische Ergüsse und durch die mannigfachen Formen von Pneumothorax, die in den späteren Stadien zuweilen eintreten, so dass sich oft kaleidoskopisch alle möglichen percutorischen Veränderungen, alle Uebergänge vom nicht tympanitischen zum tympanitischen Schall und zur absoluten Dämpfung nebeneinander finden.

Von den percutorischen Veränderungen der anderen Organe ist hervorzuheben eine, besonders im späteren Verlaufe eintretende Vergrösserung der Leber gegen den Nabel zu (*Gerhardt*) — sie ist weich, nachgiebig, flach und glatt (Fettleber), oder mit gleichzeitiger Milzvergrösserung hart (Amyloidentartung) — und ab und zu eine Vergrösserung der Herzdämpfung.

5. Auscultation.

Schwer ins Gewicht fallen die Veränderungen, die uns die *Auscultation* über den erkrankten Partien erkennen lässt. Nach der Sputumuntersuchung nimmt diese Methode unbestritten den ersten Rang unter den diagnostischen Hilfsmitteln ein. Auch hier wollen wir eine gedrängte Skizzirung der in der Lunge vorkommenden Phänomene, ihrer physikalischen Begründung und pathognostischen Bedeutung kurz vorausschicken. (Siehe Seite 388.)

Wir haben keinerlei Zeichen, welche besonders in den *Anfangsstadien* für die Tuberculose *pathognostisch* wären. Doch kommt uns auch hier die Erfahrung, auf die wir schon so oft recurriren mussten, zugute, dass nämlich die Lungentuberculose in weitaus überwiegender Zahl der Fälle zuerst an den *Spitzen* beginnt. Andere Krankheiten ergreifen wohl auch die Spitzen, aber sind nicht an diesen allein localisirt, sondern befallen zugleich weitere Gebiete. Veränderungen des normalen Athmungsbefundes an der Spitze allein, welcher Art auch immer, müssen daher stets den Verdacht auf eine Tuberkelbildung lenken.

Anfangs, solange es sich um vereinzelte oder zerstreute Tuberkelbildungen handelt, werden wir auscultatorisch keine Abnormität wahrnehmen; das überwiegend normale Respirationsgeräusch verdeckt kleine Unregelmässigkeiten. Selbst ausgebreitete Miliartuberculose der Lunge stört anfangs nicht den vesiculären Charakter der Athmung oder verschärft ihn nur um ein Geringes.

Beschaffenheit des Tones	Physikalische Bedingungen	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
Vesiculärathmen (schlürfend)	Gewöhnlich nur bei Inspir. deutlich hörbar; bei Exspir. mehr unbestimmter, hauchender Charakter. Entsteht als Bronchialathmen durch die unter den Stimmbändern (Verengerung) sich bildenden Luftwirbel (Stenosengeräusch) fortgeleitet nach der Tiefe, und durch die Schwingungen des gespannten Parenchyms (Bronchiolen und Alveolen) in vesiculäres verwandelt (Penzoldt's Versuche); ist also an den Luftgehalt geknüpft. Bei Exspiration bildet sich das Stenosengeräusch über den Stimmbändern. Fortleitung nach der Tiefe wegen conträren Exspirationsstromes erschwert	Normal über der **gesunden Lunge**	Bei Kindern und Frauen (engerer Kehlkopf) höher als bei Männern. Im Alter höher (Rarefication des Lungenparenchyms)
schwächer	durch langsame und oberflächliche Athmung. durch geringere Stromgeschwindigkeit. durch dickere Brustwand (daher über der weiblichen Mamma und am Rücken schwächer)	Pathologisch: Verstopfung der Bronchien (Schleimhautschwellung, Fremdkörper) Compression durch geringe Flüssigkeits- und Gasansammlung in der Pleura und durch Tumoren Volumänderung der Thoraxwand (Oedem, Tumoren) Verminderte Athembewegung (wegen Schmerz: Pleuritis, Muskelrheumatismus; bei Verwachsung, Alveolaremphysem)	
stärker, scharf, rauh	durch Steigerung und Beschleunigung der Athembewegung	Nervosität, Hysterie, Dyspnoe; vicariirend, wenn die eine Seite ausgeschaltet. Hindernisse und Widerstand in den Bronchien (Secret, Schwellung)	

Beschaffenheit des Tones	Physikalische Bedingungen	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
saccadirt (discontinuirlich)		bei schmerzhafter Affection der Pleura und des Thorax bei Schwellung der mittleren und feineren Bronchien; ungleiches Eindringen der Luft, oft zugleich verschärft	bei Kindern manchmal in der Verlegenheit.
vesiculäres Inspirium und verlängertes Exspirium		Hindernisse in der Bronchialschleimhaut, Bronchitis (oft zugleich verschärft und saccadirt), Asthma, Alveolar-Emphysem.	
Bronchialathmen (hauchend)	Physiologisch: Kehlkopf, Trachea, manchmal, wenn auch schwach, im Interscapularraum (rechts mehr als links) durch Anliegen der Bifurcation; noch seltener Regio supraspinata, supra- und infraclavicularis, über der Wirbelsäule, bes. bis zum 4. Halswirbel Exspiratorisch stärker als inspiratorisch, weil bei Exspirium (verengte Stimmritze) die Wirbelbildung stärker ist	Pathologisch: wenn es auch bei ruhigem Athmen vorhanden, stark und verbreitet ist 1. wenn grösseres Alveolargebiet nahe der Oberfläche luftleer und grösseren Bronchus einschliesst — fortgeleitet — (Percussion!): Pneumonie, Tuberculose, Gangrän, Geschwulst, selten bei Füllung mit luftleerer Flüssigkeit, Obliteration, Schrumpfung, Compression durch Pleuraerkrankungen (mittlere und grosse Exsudate, Gas, Tumoren) von Seite des Herzens (Pericarditis, Hypertrophie) von Seite des Abdomens (Ascites, Peritonitis, Meteorismus, Tumoren) 2. wenn grössere Bronchien in oberflächlich gelegene glattwandige Hohlräume mit soliden Wandungen münden — Communication, offener Gang, eventuell beides fehlen — durch local entstandene Luftwirbel	häufig da, wo tympanitischer Schall ist, und zeigt mit diesem ähnliches Verhalten (beim Oeffnen d. Mundes).

Beschaffenheit des Tones	Physikalische Bedingungen	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
Metamorphosirendes Athmen		Diagnostisch wichtige Höhlenerscheinung, selten auch bei fibrinöser Pneumonie	(Kotowtschikoff, Eichhorst)
Amphorisches Athmen und Metallklang		Häufig zusammen mit percutorischem Metallklang (s. d.) und von hoher diagnostischer Bedeutung (grosse Cavernen, auch offener [Pyo-]Pneumothorax), selten in der Nähe gespannter Höhlen (Magen); ausnahmsweise bei Dyspnoe, bei exsudativer Pleuritis, bei Greisen (interscapular)	
Unbestimmtes Athmen	Bei langsamer oberflächlicher Athmung, bei Fortleitung durch dicke flüssige oder feste Massen	bei Verstopfung der zuführenden Bronchien durch Secrete oder Compression, bei Exsudaten, Infiltraten, Tumoren	
Ronchi sicci	zähes Secret, katarrhalische Schwellung, verengtes Lumen (Stenosengeräusch, Wirbel jenseits)		Für Tuberculose ohne Werth; nur bei gleichzeitigem Emphysem und Asthma.
sonori Schnurren	meist auf grösseren Bronchien	Centrale Ronchi (trotz vielen Sputums) verdeckt	
sibilantes, Pfeifen, Zischen	auf kleineren Bronchien		
Ronchi humidi zahlreich je nach Secretmenge	in Bronchien, Alveolen und Hohlräumen nur bei flüssigem Secret, daher besonders H. U.		Ronchi sicci nur in Bronchien
gross-, mittel-, kleinblasig	in den Bronchialenden und Alveolen nur kleinblasig		
kleinblasig (gleichblasig) crepitirendes (Knister-) Rasseln (vesiculäres Rasseln)	wenn Alveolen und feinste Bronchien mit Secret theilweise gefüllt sind. Fast ausnahmslos nur bei Inspiration durch Lostrennen der Alveolenwand vom zähen Secret	Erstes und drittes Stadium der fibrinösen Pneumonie, Lungenödem, hämorrhagischer Infarct, Capillarbronchitis	Fast nur in der zweiten Hälfte od. gegen Ende der Inspiration, wenn die Luft bis zu den Alveolen gelangt; mitunter nach einigen kräftigen Athemzügen verschwindend u. erst später wiederkehrend.

Beschaffenheit des Tones	Physikalische Bedingungen	Physiologisches und pathologisches Vorkommen	Bemerkungen
Klingende (consonirende) Rasselgeräusche (als Metallklang, da die Alveolen lufthaltig sein müssen)	in Bronchien, die rings von luftleerem Parenchym umgeben sind oder in oberflächliche festwandige Cavernen münden (bessere Leitung) die Caverne kann durch abgeschlossenen Luftraum im Pleurasacke dargestellt sein	in pneumonischen, atelektatischen und tuberculösen Verdichtungsherden sowie über Cavernen mittlerer Grösse	Fast immer im Verein mit Bronchialathmen und häufig mit gedämpftem oder tympanitischem Schall.
Rasseln mit Metallklang	unter den gleichen Bedingungen wie Bronchialathmen mit Metallklang und percutorischer Schall mit Metallklang	nicht nur innerhalb von Cavernen, sondern auch in der Nähe grösserer glattwandiger Hohlräume (Pneumothorax, Darm)	
Gutta cadens	vereinzelte springende Blasen von besonders deutlichem Metallklang	Wie oben	

Erst wenn die Tuberkel eine grössere Zahl von Alveolen und feinsten Bronchiolen occupirt haben, also wiederum erst, wie wir annehmen müssen, mehrere Monate nach der Infection, sind die ersten Veränderungen unserem Ohre vernehmbar.

Der Process ist selbst im Beginne mannigfaltig und dürfte deshalb der Versuch, ein bestimmtes Symptom als primäres zu bezeichnen, wohl aussichtslos sein. Es treten andere Erscheinungen auf, wenn die Zerfallsmassen leicht herausbefördert werden, — andere, wenn sie, in einem kleinsten Bronchus festgekeilt, liegen bleiben, die Schleimhaut reizen und zur Schwellung bringen, — andere, wenn mehrere Tuberkel oberflächlich, subpleural liegen und sich vielleicht an dem gegenüberliegenden Rippenfelle reiben, — oder wenn schliesslich eine rasche Verbreitung auf dem Lymphwege stattfindet.

Als eines der ersten Symptome wird häufig saccadirtes Athmen, in zwei und mehr Absätzen, an einer Spitze wahrgenommen. Es besteht also ein gewisses, nur stossweise zu überwindendes Hinderniss, das in den kleinen Bronchien sitzen kann, oft aber auf oberflächliche Tuberkelbildung, auf Knoten und Reibung an der Pleura zurückzuführen ist (Colin, Hérard, Cornil und Hanot). Zuweilen findet sich dieses saccadirte Athmen auch bei Gesunden.

Oder das Inspirationsgeräusch wird verschärft, verliert seinen schlürfenden Charakter, wird rauh und später unbestimmt. Eine wahrnehmbare Schwäche des Athmungsgeräusches auf einer Seite setzt für gewöhnlich — ausser wenn es nur vorübergehend durch Verschluss eines zuführenden Bronchus entsteht — die Ausschaltung eines etwas grösseren Gebietes, einen umfangreicheren Tuberkelherd, einen längeren Bestand der Krankheit voraus.

Die genannten Symptome sind, namentlich wenn nur an einer Spitze localisirt — ein Vergleich der beiden Spitzen und überhaupt symmetrischer Stellen ist auch hier Vorbedingung einer exacten Untersuchung — und wenn dauernd auch bei wiederholter Exploration, umsomehr für Tuberculose verdächtig, je ausgesprochener sie zu Tage treten. Im Verein mit anderen Symptomen, Abmagerung etc., erlauben sie schon eine zuverlässige Diagnose.

Während normal das inspiratorische Geräusch an Intensität und Länge das exspiratorische erheblich übertrifft, verlängert sich bei Lungentuberculose das Exspirium, wird rauher und nähert sich dem bronchialen. In geringem Maasse hören wir hin und wieder auch bei Gesunden R H O das hauchende Athmen der Trachea und Bronchien durchklingen. Wo aber das Exspirationsgeräusch an Länge und Lautheit dem Inspirium gleichkommt oder es gar übertrifft, wo es rauh und scharf wird, deutet es mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen katarrhalischen Zustand der Schleimhäute und in der Spitze auf einen tuberculösen Process. Diesem oft früh sich einstellenden Symptome ist, auf eine Spitze beschränkt, eine ganz besondere Wichtigkeit beizumessen. An einem langen, scharfen, bronchialen Exspirium lässt sich oft noch nach Decennien ein abgeheilter tuberculöser Herd in der Spitze erkennen.

Mit dem Fortschreiten der Krankheit, wenn sich umfangreiche Infiltrationen und Cavernen gebildet haben, verliert die Respiration vollkommen den vesiculären Charakter und wird zum reinen Bronchialathmen.

Dieses kommt zwar auch bei Gesunden hin und wieder, besonders in der Interscapulargegend vor, erreicht jedoch nicht die Intensität der pathologischen Erscheinung.

Die wichtigste Rolle spielen Rasselgeräusche, die sich zuweilen einstellen, ehe die Respiration irgendwelche Abweichungen erkennen lässt. Wenn an einer Lungenspitze, an einer bestimmten Stelle fixirt, sich bei wiederholten Untersuchungen — natürlich auf unbedecktem Körper — auch nur vereinzelte Rasselgeräusche constant nachweisen lassen, so kann an der Diagnose des „Lungenspitzenkatarrhs“, der Tuberculose, kaum ein Zweifel bestehen.

Ab und zu kommen die Rasselgeräusche erst bei forcirter Athmung und bei Husten zum Vorschein; man versäume daher nie, den Patienten nach und während des Hustens zu exploriren. Zuweilen verschwinden die Rasselgeräusche nach dem Husten durch Entfernung der sie hervorrufenden Secrete und kommen mit deren Ansammlung wieder.

Ganz vereinzeltes Blasen und Knisterrasseln kann bei plötzlicher starker Ausdehnung der Lunge, z. B. bei Aufrichten nach längerer Rückenlage, durch schnelle Entfaltung collabirter Lungenalveolen und Bronchiolen, auch bei völlig Gesunden, besonders H. U., entstehen. Aber dieses Phänomen verschwindet schon nach wenigen tiefen Athemzügen.

Noch leichter ist die Unterscheidung von den knacken- und reibeähnlichen, aber symmetrischen und oft absatzweisen Geräuschen, die zuweilen gerade über den oberen Lungenpartien auftreten und durch starke Anspannung der Brustmuskeln hervorgerufen werden — Muskelgeräusche (Rosenbach). Die Verwechslung mit dem Pseudorasseln durch die Reibung von Barthaaren des Untersuchenden oder von Kleidungsstücken wird wohl jeder vermeiden können.

Die Rasselgeräusche sind anfangs, solange sie von den Alveolen und feinsten Bronchien herrühren, in der Regel crepitirend, gleich- und kleinblasig, spärlich und nach Husten rasch wiederkehrend. Später werden sie grossblasig, klingend, consonirend, ein Zeichen, dass die Alveolen und kleinsten Bronchien in einem grösseren Bezirke bereits luftleer sind oder kleine oberflächliche Cavernen bestehen. Oder es stellen sich vereinzelte, auffallend helle, grossblasige, knatternde, knackende Geräusche ein. Diese deuten in den Spitzen gewöhnlich eine beginnende kleine Höhlenbildung an; in Bezirken dagegen, wo grosse Bronchien verlaufen, können sie auch einfach die Anwesenheit zäher Flüssigkeit bekunden. Man hat sie auch als Tuberkelknacken bezeichnet.

Erst in den Spätstadien gesellt sich zum Bronchialathmen, den Rasselgeräuschen und der später zu besprechenden Bronchophonie der Metallklang. Wie wir bei der Percussion besprochen haben, entsteht derselbe bei Anwesenheit grosser, mindestens gegen 4 cm messender, lufthaltiger und glattwandiger Hohlräume, die eine allseitige Reflexion der Schallwellen gestatten, also hauptsächlich in Cavernen.

Dem amphorischen Beiklange des Bronchialathmens kommt die gleiche Bedeutung zu. Auch das metamorphosirende Athmen (Seitz), ein zischendes Geräusch im ersten Drittel der Inspiration spricht fast ausschliesslich für Cavernen.

Eine besonders sorgfältige Untersuchung erheischen Emphysematiker und Asthmatiker, die an Tuberculose erkranken. Das pfeifende Rasseln und die orchesterartige Musik über der ganzen Brust verdecken oft völlig die in der Lungenspitze sich schleichend ausbildenden Erscheinungen. Im letzten Sommer führte mir der Zufall drei solche Fälle kurz nacheinander zu, von denen besonders der erste sehr charakteristisch

war. Ein höherer Regierungsbeamter litt seit Jahren an hochgradigem Asthma, Emphysem und Bronchitis. Physikalisch bot er das in dieser Richtung typische Bild. Bei der zweiten Untersuchung schienen mir die katarrhalischen Erscheinungen an der Spitze etwas auffallend zu prävaliren; ich untersuchte den Auswurf und fand förmliche Reinculturen von Tuberkelbacillen. Er sowie die beiden anderen Kranken (gleichfalls mit Tuberkelbacillen) hatten bisher lediglich als Asthmatiker gegolten.

Die *Bronchophonie* — die Geräusche, die das aufgelegte Ohr empfängt, wenn der Kranke spricht, etwa 99 sagt — gibt, an symmetrischen Stellen geprüft, bezüglich ihrer Stärke ähnliche Resultate wie der Pectoralfremitus. Wo das Lungenparenchym infolge käsiger oder andersartiger Einlagerungen vollkommen luftleer ist, also bei Infiltraten, sowie auch über Cavernen mit verdichteten Wänden, wenn sie nicht zu tief liegen, tritt eine *Verstärkung* ein. Hingegen bei Verstopfung der schallleitenden Bronchien, bei Verengerung derselben durch Compression etc., z. B. bei pleuritischen Exsudaten (ausser am Flüssigkeitsspiegel), bei Hydrothorax erfolgt eine *Abschwächung* bis zum vollständigen Verschwinden der Erscheinung.

Aegophonie (Meckerstimme) kommt hin und wieder, wie schon *Skoda* zeigte, oberhalb mittlerer Cavernen und luftleeren Parenchyms, häufig bei pleuritischen Exsudaten, Hydrothorax vor.

Im Laufe der Lungentuberculose tritt als Zeichen complicirender Pleuritis häufig ein *Reibegeräusch* auf, durch Druck auf die Intercostalräume gewöhnlich verstärkt, zuweilen von Rasselgeräuschen verdeckt; oft nur an einer kleinen Stelle, oft in weitem Umfange über den Thorax ausgebreitet. Es weist entweder auf eine Tuberkelbildung an der Pleuraoberfläche oder auf eine fibrinöse Pleuritis hin. Die weitere Besprechung dieser sowie der durch pleuritische Exsudate hervorgerufenen Erscheinung gehört nicht an diese Stelle. Zu erwähnen sind auch noch die einen Pneumothorax auscultatorisch und percutorisch begleitenden Phänomene, die in der Hauptsache aus den vorstehenden Skizzen ersichtlich sind.

Von *Friedreich*, *Rühle* und besonders von englischen Aerzten wurde noch auf ein *systolisches*, *blasendes Geräusch* in der *Arteria subclavia* der an Lungentuberculose vorwiegend erkrankten Seite aufmerksam gemacht, das eine gewisse Abhängigkeit von der Respiration zeigt und sich durch eine Verwachsung der Pleura mit der Wand der Subclavia erklärt. Diese Erscheinung ist bei Phthisikern nicht constant und wird ab und zu auch bei Nichtphthisikern getroffen.

Schliesslich sei noch der oft verbreiteten und *verstärkten Pulsation des Herzens* und der *Verstärkung des zweiten Pulmonaltones* Erwähnung gethan.

6. Durchleuchtung.

Die Röntgenstrahlen sind fast von der Stunde ihrer Entdeckung an als diagnostisches Hilfsmittel in Gebrauch gezogen worden. Ueber ihre Verwerthung bei Lungenkrankheiten haben Bouchard, Benedikt, G. Rosenfeld, Grunmach, Levy-Dorn, Büttner und K. Müller u. A. Untersuchungen angestellt. Letztere gaben der neuen Methode die Bezeichnung Pyknoskopie, Rosenfeld den Namen Rhoskopie. Die Einrichtung des Apparates setzen wir als bekannt voraus; eine wie es scheint schätzenswerthe Neuerung ist der von v. Ziemssen empfohlene biegsame Platincyanür-Schirm, den zu prüfen aber Verfasser noch nicht in der Lage war.

Zu einem abschliessenden Urtheil berechtigen die vorliegenden Arbeiten noch nicht; wohl aber geben sie der Hoffnung Raum, dass die Durchleuchtung sich zu einem werthvollen Mittel der Diagnostik entwickeln wird. Bisher hat sich im ganzen Folgendes ergeben:

Die normale Lunge gibt keinen Schatten; die Knochen des Thorax und das pulsirende Herz treten auf dem Fluorescenzschirm als Schatten deutlich hervor, an Stelle der Lunge jedoch zeigt sich bis in die obersten Spitzen hinauf ein heller Schein. Verdichtungen des Lungengewebes und der Pleura (Phthise, auch verkalkte Herde, Pneumonie, Gangrän, Tumoren, Schwarten und Ergüsse der Pleura) geben einen Schatten. Es ist aber zu beachten, dass auch bei normaler Lunge an mehreren Stellen Verdunklungen auftreten können, hauptsächlich an der Spitze und am inneren Rand des Schulterblattes, veranlasst durch stärkere Dicke der Muskulatur. Heben und Senken des Armes und der Schulter geben Aufschluss, ob die Veranlassung in der Muskulatur oder in einem Lungenherde liegt (Rosenfeld).

Bouchard sowie Benedikt sahen bei Spitzenaffectionen einen Schatten. Ferner bestätigen Büttner und Müller, Williams, Claude, Beclère, Verfasser u. A. die diagnostische Bedeutung der Durchstrahlung der Lunge, resp. Lungenspitze, für die Erkennung der Tuberculose.

Bei einem klinisch als geheilt bezeichneten Phthisiker konnte Verfasser noch ziemlich umfangreiche Schatten an der afficirten Stelle sehen.

Wassermann diagnosticirte eine percutorisch nicht nachgewiesene Caverne, nahe der vorderen Brustwand, die sich in der dunklen Partie des verdichteten Lungengewebes, resp. einer verdichteten Schwarte, als ein sehr heller Fleck abhob. Die Diagnose der Phthise mittels der Durchleuchtung ist, wie Rosenfeld mit Recht bemerkt, eine Sache grosser Uebung, da es phthisische Herde gibt, die einen deutlichen, aber auch solche, die kaum oder gar keinen Schatten geben.

7. Spirometrie.

Die Lungentuberculose geht ferner mit einer Abnahme der Vitalcapacität der Lunge einher, d. h. desjenigen Luftquantums, welches

nach vorausgegangener tiefster Inspiration durch die nächstfolgende tiefste Exspiration mit Anstrengung aller Exspirationsmuskeln nach aussen abgegeben wird. Man misst dieselbe durch Hutchinson's Spirometer oder eine entsprechend construirte Gasuhr oder durch Waldenburg's pneumatischen Apparat.

Schon unter normalen Verhältnissen ist die Vitalcapacität verschiedener Menschen erklärlicherweise verschieden und abhängig von der Grösse der Athmungsfläche, resp. der Grösse der Lunge. Man hat den Versuch gemacht, einen Maassstab zu finden, um die für jeden Menschen zutreffende normale Vitalcapacität festzustellen. Nach Hutchinson steigt die Vitalcapacität des Menschen in regelmässiger Progression mit der Körperlänge der Individuen. Das Verhältniss der Progression stellte Hutchinson auf 131 cm^3 für je $2\frac{1}{2}$ cm Höhenzunahme von 150 cm Höhe an fest. Fabius legte der Berechnung die Capacität des Brustkorbes zu Grunde, denselben als Cylinder gedacht und durch Rumpflänge, Brustumfang und Beweglichkeit der Brust gemessen. Weitere Arbeiten von Simon, Schneevogt, Wintrich, Arnold, Faivre, Müller, Waldenburg, Verf. u. A. suchten gleichfalls solche Normalwerthe festzustellen.

Nach Wintrich kommen auf 1 cm Körpergrösse:

	cm^3 Vitalcapacität beim männlichen	beim weiblichen Geschlecht
im Alter von 6— 8 Jahren	6·5— 9	
" " " 8—10 "	9 —11	
" " " 10—12 "	11 —13	
" " " 12—14 "	13 —15	
" " " 15—20 "	wenig Beobachtungen	
(von hier an Geschlechtsunterschied)		
im Alter von 20—30 Jahren	22—24	16—17·5
" " " 30—60 "	grosse Schwankungen.	

Als für die Praxis genügend hat sich der von v. Ziemssen bestimmte Grenzwerth zwischen normaler und subnormaler Athmungsgrösse bewährt. Er fand als das Minimalverhältniss des Gesunden 1 : 20 bei Männern und 1 : 17 bei Weibern, d. h. 1 cm Körperlänge = 20, resp. 17 cm^3 vitaler Capacität. Diese Verhältnisszahlen haben nur einen approximativen Werth, da die Vitalcapacität auch unter physiologischen Verhältnissen manchen Schwankungen durch Alter, durch Gewicht, Gravidität, Brustumfang und Brustbeweglichkeit, Füllungszustand des Magens etc. unterliegt. Den praktischen Bedürfnissen aber genügen sie, denn bei pathologischen Zuständen handelt es sich meist um grössere Differenzen von etwa 10% und darüber.

Auf eine Abnahme der Vitalcapacität bei Lungentuberculose hat schon Hutchinson aufmerksam gemacht. Simon fand eine bedeutende Herabsetzung derselben in 7 Fällen von Miliartuberculose, Arnold bei 16 Personen mit beginnender Tuberculose eine Verminderung um 12—60% der normalen Grösse. Aehnliche Beobachtungen liegen von den oben erwähnten Autoren sowie von Hecht, Faivre, Bergeon vor.

Wenn wir die v. Ziemssen'sche Berechnung zu Grunde legen, so ist eine Verminderung auf 1:18 und darunter bei Männern, 1:15 bei Frauen keine Seltenheit, selbst ohne dass der tuberculöse Process dem sonstigen klinischen Befunde nach weit vorgeschritten ist.

Im vorgerückten Stadium, wo ausser der Verödung der Lunge auch Fieber und Muskelschwäche mitwirken, sinkt das Verhältniss selbst auf 1:8 und beträgt somit die Vitalcapacität unter der Hälfte der normalen Grösse.

8. Pneumatometrie.

Der Druck, unter welchem die atmosphärische Luft während der Inspiration in die Lunge dringt und unter welchem sie dieselbe bei der Exspiration verlässt, erleidet durch die Tuberculose eine Veränderung. Man misst denselben mit dem von Waldenburg construirten, in der Hauptsache ein Quecksilbermanometer darstellenden Pneumatometer.

Nach Eichhorst betragen die mittleren Werthe

	bei Männern	bei Frauen
für den inspiratorischen Druck	44 mm Hg	26 mm Hg
für den exspiratorischen Druck	60 mm Hg	36 mm Hg
und steigen bei forcirter Inspiration auf	70 mm Hg	
Exspiration auf	80 mm Hg.	

Bei Lungenschwindsucht nimmt anfangs die Inspirationsgrösse, in späteren Stadien auch die Exspirationsgrösse ab, während bei Lungenemphysem sowie bei Bronchialkatarrh und Bronchialasthma die Grösse der Exspiration abnimmt und oft von derjenigen der Inspiration überwogen wird (Waldenburg, Hirtz und Brouardel, de Renzi). Eine entscheidende Bedeutung für die Diagnose haben besonders bei geringer Abweichung von der Norm diese Werthe nicht, doch können sie dazu dienen, eine Verbesserung und Verschlimmerung der Erkrankung zu controliren.

Um eine besonders bei der Einathmung durch Saugen an dem Mundstücke leicht unterlaufende Fehlerquelle auszuschalten, sind dichtschliessende trichterförmige Mundmasken den kleinen pfeifenartigen Mundstücken vorzuziehen.

3. Capitel.

Verlauf, Ausgänge und Formen der Krankheit.

Rufen wir uns die früheren Ausführungen über Entstehung und Ausbreitung des tuberculösen Processes in der Lunge nochmals kurz ins Gedächtniss, so wird das ausserordentlich wechselvolle Bild, in dem die Lungentuberculose uns klinisch entgegentritt, die Verschiedenartigkeit des Verlaufes und der Ausgänge in Heilung oder Tod einigermassen verständlich.

Art der Ausbreitung.

Man ist vielfach geneigt, mit der Annahme einer verschiedenen Disposition der Individuen die ganze Frage kurz abzuthun. Man stellt sich den Organismus als einen hier guten und dort schlechten Nährboden für den Tuberkelbacillus vor. Im ersteren Falle wuchern die Bacillen üppig, breiten sich aus und vernichten den Organismus; im anderen Falle finden sie nur ein kümmerliches Fortkommen und werden von den „organischen Kräften“, oder wie man sie sonst nennen will, überwunden und gehen schliesslich zu Grunde.

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Theorieen und Hypothesen über Phagocytose, über Bildung von Antitoxinen und Alexinen näher einzugehen. Die Bedeutung, die diesen Factoren zukommt, können wir heute, soweit es sich um die Tuberculose handelt, noch nicht abmessen. Sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls müssen meiner Ansicht nach auch noch andere Umstände in Rechnung gezogen werden, die sich nicht auf das Wachsthum, sondern auf die Weiterverbreitung der Tuberkelbacillen in der erkrankten Lunge beziehen. Diese Weiterverbreitung findet statt in der Continuität, also durch die Lymphbahnen, ferner durch Aspiration des Secretes, deren Ausdruck die oft weit auseinanderliegenden und oft umfangreichen Pneumonieen bilden, und durch Einbruch in die Blutbahn mit consecutiver Miliartuberculose in den von dieser Blutbahn versorgten Gebieten.

Schon an anderer Stelle haben wir die individuellen Verschiedenheiten in dieser Richtung dahin interpretirt, dass bei dem einen Kranken

und zwar besonders bei *jugendlichen*, infolge erhöhter Resorption oder durchgängigerer Lymphgefässe die im Tuberkel gebildeten und in die Umgebung diffundirten Proteine rasch aufgesaugt und der Blutmasse einverleibt werden. Die Folge dieser raschen Resorption ist eine zweifache: einerseits werden durch diese vermehrte Aufnahme von Proteinen die Intoxicationserscheinungen, Fieber, Abnahme des Gewichtes, Schweisse, Blutveränderungen etc., weit mächtiger hervortreten; andererseits ist durch die Entfernung der Proteine aus der Peripherie des Herdes den Tuberkelbacillen Thür und Thor geöffnet, um auf den Lymphspalten in die Umgebung zu gelangen (lymphatische Ausbreitung).

Bei den Kranken hingegen, wo die gegentheiligen Bedingungen obwalten, wo die Resorption *vermindert* ist oder die Lymphwege weniger durchgängig sind, bleiben die Proteine in der Peripherie mehr oder minder vollständig liegen; sie reizen das Gewebe, verengern die Lymphspalten, obliteriren die Gefässe und schaffen so einen entzündlichen Wall, der nicht nur die weitere Diffusion der Proteine hindert, sondern auch, je nach seiner Beschaffenheit, einen genügenden Schutz gegen das periphere Weiterdringen lebender Bacillen bietet oder diese Weiterverbreitung doch erheblich verzögert.

In dieser *quantitativen* Verschiedenheit der Resorption dürfen wir auch das Wesentliche der *Verschlimmerung* und der *Heilungsvorgänge* erblicken, so dass vielleicht das Gewebe jedes Individuums den Reiz der Tuberkelproteine, wenn er nur in richtiger Stärke auf das Gewebe einwirkt, wenn die Proteine nicht schnell weitergeführt werden, durch eine solche reactive Entzündung zu beantworten bestrebt und befähigt ist; während die zur Bildung der Demarcationslinie genügende Gewebsreizung *ausbleibt*, wenn die Proteine durch den regen Lymphstrom oder die durchgängigen Lymphspalten weggeschwemmt werden.

Diese *Resorptionsverhältnisse* (s. S. 385) zeigen, wie wir schon andeuteten, eine gewisse Abhängigkeit von dem *Alter* der Person. Sie differiren offenbar aber auch ganz erheblich unter dem Einflusse anderer Factoren. Eine grosse Rolle scheint z. B. der *Ernährungszustand* zu spielen, derart, dass bei guter Ernährung die Resorption der Proteine schwerer und langsamer vor sich geht. Unbewusst hat man sich dies therapeutisch zu Nutze gemacht, und ist der gute Einfluss einer kräftigen Ernährung bei Tuberculose unverkennbar. Bei abgemagerten Individuen, *namentlich wenn die Abnahme des Gewichtes rasch erfolgt*, scheint die Resorption der Proteine (wie die des im Körper abgelagerten Fettes) erheblich leichter vor sich zu gehen, sei es, dass die mechanisch erleichterte Circulation dabei eine Hauptrolle spielt, möglich auch, dass die eiweissarme Nährflüssigkeit eines schlecht und unzweckmässig Genährten

die Proteine leichter aufnimmt, nach ihnen förmlich dürstet, im Gegensatz zu der eiweissgesättigten Nährflüssigkeit eines gut Genährten. So wäre zu verstehen die erfahrungsgemässe Verschlimmerung und Ausbreitung einer vorher vielleicht geringen Lungentuberculose nach Krankheiten, die mit einer schweren Ernährungsstörung einhergehen, z. B. Typhus, oder nach verminderter Nahrungsaufnahme unter dem Einflusse von Kummer und Sorgen und sonstigen Alterationen physischer oder psychischer Natur. Auch diese Verhältnisse bedürfen noch eingehender Forschung, die wohl nur dann erfolgreich ist, wenn wir nicht mit dem Schlagwort „Disposition“ alles abfertigen.

Auch die Exacerbation tuberculöser Processe nach Pneumonieen, die durch exsudative Vorgänge gewissermassen ein Auswaschen, ein Auslaugen der peripheren Schutzzone der in ihrem Bereiche gelegenen Tuberkelherde zur Folge haben, gewinnt dadurch an Verständniss. In gleicher Weise können Traumen, wenn sie auf tuberculöse Bronchialdrüsen oder auf einen Herd in der Lunge, der bis dahin genügend abgekapselt war, einwirken, eine Verbreitung der Bacillen begünstigen, namentlich wenn sie von einer Gewebsläsion oder einer Blutung begleitet sind.

Abgesehen von der Peripherie kommt auch das Centrum des Herdes für Keimverbreitung in Betracht, wenn es erweicht und sich nach einem Bronchus öffnet. Von der Function des Flimmerepithels, von der örtlichen Lage des Tuberkelknotens und einer Reihe anderer Momente hängt es ab, ob die Entleerung des Secretes vollständig und rasch, oder ob sie so langsam vor sich geht, dass eine Reizung der Schleimhaut und erneute Ansiedlung der Bacillen in den Durchgangswegen auftritt. Befindet sich ein Sputumballen auf seiner Wanderung nach aussen, so kann er durch eine tiefe, infolge forcirter Bewegung, z. B. beim Laufen, raschen Treppensteigen oder Husten, angeregte Inspiration in einen Bronchus angesaugt werden, vor dessen Mündung er sich gerade befand (Ausbreitung durch Aspiration). Die Consequenzen dieses Vorganges sind verschieden, je nach der Intensität der Ansaugung, nach der Menge des angesaugten Sputums und nach seiner Beschaffenheit.

Im oberen Theile des Bronchus wird das Sputum durch nachfolgende Exspiration wieder entfernt. Bei tiefer Inspiration gelangt es bis in die Alveolen der zugehörigen Lungenpartieen, bleibt dort, weil das Flimmerepithel fehlt, liegen und leitet neue Processe ein. Die Grösse des neuen Herdes hängt von der Menge, die Art desselben von der Beschaffenheit des Sputums ab; kommt dieses aus einem frischen Käseherd mit zahlreichen lebenden Tuberkelbacillen, so tritt im invadirten Gebiete die

Tuberkelbildung in den Vordergrund, die sich erst nach Wochen äussert. Stammt das Sputum aus einer alten Caverne mit zerfallenen und ausgelaugten Bacillen, so beherrschen pneumonische Vorgänge, wie sie Fränkel und Troje beschrieben, das Feld. Und haben in der Ursprungscaverne sich andere pathogene Keime festgesetzt, Streptococcus, Staphylococcus, Pyocyaneus etc., wie sie von mir seinerzeit nachgewiesen wurden, so bilden sich reine typische Pneumonieen lobärer oder lobulärer Form, Vorgänge, die wir gewöhnlich unter dem Namen „Nachschub" zusammenfassen. Je weiter das Sputum bereits von seinem Ursprungsherde war, je mehr der ansaugende Bronchus anderen Gebieten, einem anderen Lappen oder sogar der anderen Seite angehört, umso weiter entfernt bilden sich auch diese secundären Herde.

Das klinische Bild dieser Pneumonieen haben, soweit nicht Secundärbakterien in Frage kommen, besonders A. Fränkel und Troje eingehend studirt. Oft erkranken Phthisiker mit bisher wenig Beschwerden plötzlich, hin und wieder mit Schüttelfrost; manchmal schleppen sie sich noch einige Wochen herum.

Bei der Untersuchung findet man die Symptome einer einseitigen lobulären, resp. lobären Hepatisation der hinteren (unteren) Lungenabschnitte: Bronchialathmen, crepitirendes Rasseln, pneumonische Sputa. Das Bild gleicht oft vollkommen der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie. Bei kurzem Verlauf kann die Diagnose unmöglich werden.

Doch fehlt in der Regel der kritische Temperaturabfall, obwohl die crepitirenden Rasselgeräusche eine Lösung der Pneumonie anzeigen. Die Temperatur weist in der Folge typenlose Schwankungen, auch Typus inversus auf. Dyspnoe und Cyanose fehlen häufig, Gesicht und Schleimhäute erblassen schnell; der Auswurf ist grünlich und enthält oft nur wenige Tuberkelbacillen. Der Harn zeigt von Anfang an Diazoreaction. Das Allgemeinbefinden leidet sichtlich, die Kräfte verfallen oft rasch; zuweilen tritt relative Heilung ein.

Endlich findet eine Verbreitung der Tuberkelbacillen in der Lunge selbst (Verbreitung nach anderen Organen, s. S. 430) durch den Einbruch eines Tuberkels in eine Lungenarterie statt, wodurch in dem von dieser Arterie versorgten Gebiete eine miliare Tuberkeleruption oder bei Einbruch in eine Vene allgemeine Miliartuberculose eintritt (hämatogene Ausbreitung).

Auf die Ausbreitung der Tuberculose, welcher der Phthisiker bei unvorsichtiger Behandlung seines Sputums durch Neuinfection, resp. Autoinfection ausgesetzt ist, gehe ich hier nicht weiter ein. Dieselbe findet eine nähere Besprechung bei der antibacillären Prophylaxe.

Acuter und chronischer Verlauf.

So vielgestaltig der Verlauf der Lungentuberculose ist, so lassen sich doch, wenn ich von der acuten Miliartuberculose absehe, zwei Formen fixiren, nämlich die acute, floride, galoppirende Phthise und die *chronische Lungenphthise*. Es gibt Fälle, die strenge den einen oder den anderen dieser beiden Typen einhalten; meist aber gehen sie bei demselben Individuum ineinander über und löst das acute Stadium das chronische und dieses wieder das acute ab.

Nehmen wir einen *acut verlaufenden* Fall an: Der Kranke befand sich bisher im besten Wohlsein oder zeigt undeutliche Vorläufer. Er erkrankt nun unter den Erscheinungen eines zunächst undefinirbaren Fiebers oder eines fieberhaften Katarrhs, einer Pneumonie oder selbst eines anscheinend ganz ferne liegenden Leidens, z. B. eines acuten Magenkatarrhs. In einem Falle beobachtete ich mit Fieber verbundene Schmerzen im Knie, die zunächst nicht im entferntesten einen Zusammenhang mit der Tuberculose ahnen liessen. Oft ging irgend eine Schädlichkeit, ein forcirter Marsch, eine Bergpartie, ein Tanz, eine wirkliche oder vermeintliche „Erkältung" voraus. Nach einigen Tagen stellt sich Husten ein oder, wenn er vorher schon bestanden, vermehrt er sich; es besteht Appetitlosigkeit, das Fieber erreicht eine Höhe von 38° und darüber und hat einen ziemlich continuirlichen Charakter. Schweisse, später auch Fröste, treten auf und der Patient nimmt sichtlich ab.

Objectiv zeigt sich an der Spitze eine kleine Schallabschwächung, eine verminderte Respiration und einige Rasselgeräusche; hin und wieder ist man aber auch über den Umfang der in kurzer Zeit ausgebildeten Dämpfung (bis zur 2. und 3. Rippe) überrascht. Das Fieber, auf 39° und darüber steigend, bleibt ziemlich continuirlich; die Schweisse werden profus, Fröste, Schüttelfröste leiten die Temperaturerhöhung ein. Die Ernährung liegt immer mehr darnieder; die Symptome auf der Lunge breiten sich rapid aus; der Körperverfall nimmt mit jedem Tag zu, und nach 1½—3 Monaten hat die Tuberculose fast ohne Unterbrechung, ohne einer Hoffnung auf Stillstand Raum zu geben, ihren Lauf bis zum Tode des Individuums vollendet.

Dieses acute *Einsetzen* der Erkrankung bedingt jedoch keineswegs immer einen acuten *Verlauf*. Nach einigen Tagen oder Wochen kann das Fieber eine immer weiter gehende Remission, eine geringere Höhe zeigen; der Kranke erholt sich vorübergehend, um einer neuen Attaque bald darauf zum Opfer zu fallen; oder die Krankheit kann für Jahre in ein chronisches Stadium gelangen oder selbst vollkommen ausheilen.

Anders ist es bei den *chronischen* Fällen. Entweder geht ein durch Dyspepsie, Chlorose oder einen der schon besprochenen Zustände larvirtes

Stadium voraus; oder der Patient hüstelt längere Zeit und wirft aus, glaubt an einem Bronchial- oder Kehlkopfkatarrh zu leiden, dessen Hartnäckigkeit ihn zum Arzte führt.

Die Lunge bietet wenig positive Erscheinungen, wird leider bei der Geringfügigkeit der Symptome oft nicht genau und häufig genug untersucht, umsomehr, als sich das Befinden unter zweckmässigem Verhalten oder mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit wieder bessert und geringe Gewichtsverluste sich ausgleichen. Man hält die Sache für überwunden, und der Patient führt die alte Lebensweise fort.

Langsam, schleichend und unmerkbar wird das Aussehen nach Wochen und Monaten wieder schlechter, der Husten kehrt wieder, eine Hämoptoë alarmirt den Kranken, Fiebererregungen treten auf, Schweiss stellt sich ein, der Appetit nimmt ab und die physikalischen Symptome werden um so markant, dass sie sich nicht verleugnen lassen. Es wird die Diagnose eines „Spitzenkatarrhs“ gestellt und unter geeigneter Behandlung treten wieder Perioden des Stillstandes ein.

Die Phthise kann in die fibröse Form übergeleitet werden oder ganz zur Ausheilung kommen, indem das erkrankte Lungengewebe nach Entfernung der käsigen Massen schrumpft.

Oder es tritt mit mehr oder minder langen intercurrenten Besserungen eine allmählich immer weiterschreitende Abnahme des Körpergewichtes ein, die Katarrhe exacerbiren immer mehr, die Kräfte nehmen ab und der Verfall schreitet im Laufe der nächsten Jahre unter oftmaligem Wechsel der Erscheinungen und — der Aerzte fort. Der Tod tritt entweder plötzlich ein oder nachdem ein längeres oder kürzeres Stadium acuter Verschlimmerung, eine Bronchopneumonie, eine Hämoptoë ihn angekündigt hat.

Glücklicherweise sind auch die Fälle nicht selten, in welchen in irgend einem der vorgenannten Stadien, sofern die Krankheit nicht zu weit vorgeschritten ist, unter dauernd zweckmässigem Verhalten die Krankheitserscheinungen nachlassen, die Kräftigung eine anhaltende ist und eine im klinischen Sinne vollständige Heilung eintritt, die von Bestand ist.

Von diesem günstigen Ausgange abgesehen, pflegt man die chronische Phthise in drei Perioden zu theilen: die erste die Phthisis incipiens, solange die Erscheinungen noch wenig ausgeprägt, der Ernährungszustand ein guter und die Krankheit lediglich auf eine Infiltration der Spitze beschränkt ist. Die zweite Periode die der Erweichung, wo alle Erscheinungen an Intensität zugenommen haben. Die dritte das Stadium der Cavernen und vorgeschrittenen Consumption mit hektischem Fieber. Eine so bestimmte Trennung, wie sie theoretisch gemacht wird, lässt sich praktisch schwer durchführen.

Verlauf beim Kinde.

Die Lungentuberculose im kindlichen Alter zeigt unverkennbare Differenzen gegenüber den späteren Jahren. Fürs erste gelangen beim Kinde geringe Mengen eingeathmeter Keime häufig durch die intacte Lungenoberfläche bis zu den Bronchialdrüsen, localisiren sich hier zuerst und ergreifen dann erst secundär die anliegenden Lungenpartieen am Hilus, so dass schon dieser Sitz von der Spitzenerkrankung der Erwachsenen sich unterscheidet.

Ausserdem kommt es beim Kinde zur rascheren Proteinresorption, die sich besonders durch rapide Abmagerung, weniger durch starke Schweisse äussert. Hand in Hand damit geht die Seltenheit einer fibrösen Umwandlung der Grenzgebiete und eine häufige Ausbreitung auf dem Lymph- und Blutwege. Blutungen sind aus Gründen, die sich vorerst nicht übersehen lassen, selten. Auswurf kommt wenig zum Vorschein, sondern wird häufig verschluckt. Secundäraffectionen des Darmtractus, und zwar auch hier wieder mehr der Drüsen als der Schleimhäute, sind daher häufig. Je älter hingegen das Individuum ist, je obsoleter die Resorptionswege, umso leichter findet eine fibröse Induration, eine Heilung statt.

Dauer.

Die Dauer der Krankheit ist nach dem Gesagten ausserordentlich verschieden. Nach der Zeit, welche die Entwicklung einzelner Tuberkel beansprucht, dürfen wir die Incubationsdauer vom Zeitpunkt der Infection bis zum Auftreten der ersten Symptome, ausser wenn es sich um die acute Miliartuberculose handelt, auf mindestens 5—6 Monate anschlagen; sehr oft wird aber ein Jahr und darüber vergehen, bis die Lungenphthise aus ihrem Latenzstadium heraustritt.

Die floride, galoppirende Schwindsucht verläuft nach ihrer Offenbarung in circa 5—12 Wochen. Die chronische hingegen zieht sich über Monate, gewöhnlich über mehrere Jahre hin; es gibt der Kranken genug, welche 10, 15 Jahre, ja gegen 30 Jahre die Anfänge ihrer Lungenerkrankung zurückdatiren, die damals vielleicht mit bedrohlichen Blutungen einsetzte. Freilich ist es in diesen Fällen nicht ausgemacht, ob thatsächlich die Krankheit als solche die ganze Zeit bestanden hat. Viel wahrscheinlicher ist es, dass die Krankheit zeitweise geheilt und später infolge einer neuen Infection wieder aufgetreten ist, die Zwischenpausen aber durch einfache chronische Bronchitiden ausgefüllt wurden. Den Angaben der Patienten ist in dieser Beziehung wenig Werth beizumessen.

Wichtig ist es, nicht nur vom klinischen, sondern auch vom national-ökonomischen Standpunkt aus, wie lange durchschnittlich die Lungenphthise währt. Den Durchschnitt gewinnen wir, wenn wir die Summe der von einer bestimmten Anzahl Phthisiker verlebten Krankheitsjahre vom Beginne bis zum Tode durch die Zahl dieser Personen dividiren.

Im allgemeinen nimmt man an, dass die Phthise durchschnittlich sieben Jahre von den ersten sinnfälligen Erscheinungen an bis zum Tode dauert und stützt sich dabei besonders auf eine diesbezügliche Angabe Dettweiler's. Ich halte diese Zahl für die Gesammtheit der Phthisiker für viel zu hoch gegriffen, da bei aller Berücksichtigung der immerhin wenigen, in 20—30 Jahren verlaufenden Fälle die grosse Zahl der acut verlaufenden viel zu erheblich ins Gewicht fällt. Auf meine briefliche Anfrage an Herrn Dettweiler theilte mir derselbe auch freundlichst mit, dass er seine Erfahrung auf die in den Anstalten von Görbersdorf und Falkenstein gemachten Beobachtungen, sämmtliche Altersklassen mit Ausnahme der Kindheit umfassend, stütze. Damit findet diese hohe Zahl auch ihre Erklärung. Eine Anstaltsbevölkerung, zusammengesetzt aus den bestsituirten Klassen unter im allgemeinen günstigen hygienischen Verhältnissen und unter Ausschluss der Kinder sowie besonders der ganz acuten Fälle, die ja gleichfalls den Anstalten selten zugehen, mag, das gebe ich zu, im Durchschnitt eine siebenjährige Krankheitsdauer haben. Ja ich halte für diese Fälle nach meinen Erfahrungen die Zahl eher noch für zu niedrig gegriffen.

Hingegen für die Gesammtheit der Bevölkerung, von der, ich möchte nur das Eine hervorheben, z. B. in Preussen circa 80%, steuerfrei sind, weil sie ein Einkommen unter 900 Mark haben, von der also eine grosse Anzahl nicht den nothdürftigsten Anforderungen auf Hygiene und Verpflegung, wie sie die Phthise ganz besonders fordert, entsprechen kann, — für die Gesammtheit der Bevölkerung, inclusive all der acuten Fälle und der Kinder, ist diese Zahl weitaus zu hoch angenommen. Ich habe mich bemüht, auf Grund von circa 800 Fällen die Durchschnittsdauer der Krankheit festzustellen und fand etwa 2—3 Jahre.[1]

Ausgänge.

Heilung.

Die Ausgänge der Lungenphthise bilden Heilung oder Tod. Für die Möglichkeit einer Heilung hat gerade die pathologische Anatomie, der

[1] Die übertriebenen Zahlen von 1 und 1½ Millionen Schwindsüchtiger in Deutschland, wie sie, freilich zu dem guten Zwecke, die Gründung von Heilstätten zu fördern, in diesbezüglichen Vorträgen figuriren, sind daher gleichfalls auf ihr richtiges Maass zurückzuführen (s. S. 293).

sonst nur die traurige Aufgabe zufällt, die Ohnmacht der Heilbestrebungen zu constatiren, unwiderlegliche Beweise gebracht. Schon Laënnec betrachtete die Kalkablagerungen in der Lunge als Heilungsvorgänge. In eingehender Weise befassten sich Cruveilhier, Bogée, Dejerine, Boyer, Bollinger, Staudacher, Massini, Heitler, Stich, Vibert, Müller, Kurlow, Schlenker, Maerks u. A. mit dem Nachweis solcher abgeheilter, tuberculöser Lungenherde. Ihre Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens gehen weit auseinander und schwanken von 4—50 % und weit darüber: Differenzen, die sich zum Theile daraus erklären lassen, dass von manchen Autoren Lungennarben nicht tuberculösen Ursprungs mitgezählt wurden, die aber auch in der Verschiedenheit des Leichenmaterials, besonders nach Altersklassen, und in der Dehnbarkeit des Begriffes eines geheilten tuberculösen Herdes ihren Grund haben. Eine Verallgemeinerung dieser Zahlen, wie es durch die gewöhnliche Angabe geschieht, dass man in $^1/_3$—$^1/_4$ der Leichen geheilte und sogenannte latente Tuberkelherde findet, ist, wie schon an anderer Stelle erwähnt, unzulässig, weil die Erfahrungen fast ausschliesslich in pathologischen Instituten gesammelt wurden, wo nur die im Spitale gestorbenen und nicht ausgekauften Phthisiker, also hauptsächlich die Aermsten und der Infection am meisten Ausgesetzten, zur Obduction gelangen.

Als eine Bestätigung der Thatsache solcher Heilung sind diese Angaben aber werthvoll.

Als Brehmer diese Befunde des Leichentisches auch für die Praxis dem Lebenden nutzbar zu machen suchte und durch seine Behandlungsmethode eine Kunstheilung anstrebte, fand er trotzdem Widerspruch an allen Orten. Inzwischen aber ist das Bewusstsein der Heilbarkeit der Phthise Gemeingut der Aerzte geworden, wenn auch noch nicht in dem Umfange, um immer ein frühzeitiges und energisches Eingreifen als Consequenz nach sich zu ziehen.

Wie weit eine Heilung zu erzielen ist, hängt von dem Umfange der Erkrankung und den Verhältnissen ab, unter denen der Kranke lebt. Es sei mir erspart, auf die verschiedenen, unter sich sehr abweichenden Procentzahlen über erzielte Heilungen näher einzugehen, da das subjective Ermessen und andere Ursachen den Begriff der Heilung oft über Gebühr dehnen. Nicht so selten sind Fälle in meine Behandlung gekommen mit schweren Erscheinungen, die kurz vorher als „geheilt" von anderer Seite entlassen worden waren. Für einen Vergleich der bezüglichen Zahlen ist auch das Beobachtungsmaterial zu verschieden, nach Stadium der Krankheit, socialen Verhältnissen u. s. w., zusammengesetzt.

Von einer Heilung im Sinne der Restitutio ad integrum kann man bei der Tuberculose mit Rücksicht auf die gesetzten Gewebeveränderungen wohl überhaupt nicht sprechen. Doch kann ein Fall als geheilt bezeichnet

werden; in dem sowohl die physikalischen Erscheinungen nur auf einen abgelaufenen Process hindeuten, als auch Bacillen solange nicht mehr eruirt werden, dass auch ein langsames Weiterwachsen wie ein Glimmen unter der Asche, überhaupt die Lebensfähigkeit derselben ausgeschlossen werden muss, also nach unseren Kenntnissen von der Biologie nach circa 2—3 Jahren. — Die normale oder verminderte Arbeitsfähigkeit bildet in keiner Weise einen Maassstab für den Begriff der Heilung.

Was den Vorgang der natürlichen Heilung selbst anlangt, so haben wir ihn weiter oben als vielleicht zum erheblichsten Theil auf einer verminderten Resorption der Proteine beruhend zu erklären versucht. In der That präsentiren sich die geheilten Herde entweder als schwielige Narben, namentlich in der Lungenspitze mit oft käsigem, verkreidetem oder verkalktem Inhalt, oder als Cavernen mit gereinigten und glatten, schiefrig grauen oder schwielig weissen, meist verdickten Wänden, von der Grösse bis zu einem Taubenei und darüber. Auch die verkästen und verkalkten Bronchialdrüsen gehören hierher.

Solange der Inhalt zum Theile noch käsig ist, scheint nach Kurlow's positiven Impfversuchen die Heilung noch nicht eine absolute zu sein.

Wenn wir die verschiedenen Stadien einer solchen Heilung verfolgen, so bilden sich immer die ersten Ansätze derselben an der Peripherie des Tuberkelherdes, der eine Entzündung zeigt, eine Verödung der Lymph- und Blutwege, eine Neubildung von Bindegewebe, eine Umbildung in eine Induration, in eine Narbe. Der Inhalt, das eigentliche tuberculöse Gewebe, zeigt anfangs keinen Unterschied in den gut oder schlecht verlaufenden Fällen; er macht seine legitime Metamorphose durch, er verkäst. Erst später findet eine Ablagerung von Kalksalzen statt; er verkreidet, verkalkt.

Der entzündliche Abschluss ist je nach der anatomischen Verschiedenheit des Gewebes nicht in der ganzen Peripherie gleich vollständig; je grösser ein tuberculöser Herd ist, umso leichter findet an irgend einer Stelle längs grösserer Lymphspalten und Gefässe der lebende Bacillus einen Ausweg. Dementsprechend finden wir z. B. in grösseren Cavernen oft einen erheblichen Theil der Wände indurativ verödet und nur an einem oder dem anderen Winkel ein Weiterwuchern und Weiterkriechen des tuberculösen Processes. Mit dem wachsenden Umfange der Veränderungen schwindet auch die Möglichkeit einer vollständigen indurativen Abkapselung. Vom Standpunkte der reinen Dispositionslehre — mag man die verminderte Disposition, den Schutz in einer besonderen chemischen Beschaffenheit des Serums oder in den Phagocyten erblicken — lässt sich, wie schon erwähnt, dieses enge Nebeneinander von Heilung und Zerstörung beim nämlichen Individuum und fast an der nämlichen Stelle nur schwer erklären.

Solange lebende Bacillen in einem solchen eingeschlossenen Herde sind, kann man nur von einer relativen Heilung sprechen, und zwar liessen sich virulente Bacillen durch Thierimpfungen nachweisen, soweit noch käsige Substanzen in solchen Herden sich vorfanden. Erst rein narbige Schwielen sowie vollständig verkalkte Knoten erwiesen sich als steril (Kurlow, Green). Der Phthisiker steht gewissermassen auf einem Vulcan. Irgendwelche Momente, die die Kapsel lädiren, die sie, solange sie noch nicht fest genug ist und die Wege noch nicht alle obliterirt sind, durchtränken und auslaugen, können eine Weiterverbreitung der Bacillen, ein neues Aufflackern der Tuberculose zur Folge haben (s. S. 186, 189, 300).

Gleichwohl scheint es mir zu weit gegangen, wenn man nach einem Stillstande von Jahren einen neuen Ausbruch der Tuberculose auf solche, in dem alten Herd eingeschlossene Bacillen zurückführen will; denn wir wissen, dass die Lebensdauer der Tuberkelbacillen eine eng begrenzte ist. In Culturen gehen sie je nach dem Nährboden, nach der Intensität ihres vorausgegangenen Wachsthums: auf Glycerinagar in sechs Wochen, auf Blutserum trotz Temperaturoptimum nach circa einem halben Jahre zu Grunde. Auch im Organismus selbst hat Koch ihren frühen Untergang vermuthet, Kitasato in Cavernen bewiesen. Es scheint also viel wahrscheinlicher, dass neue Ausbrüche der Phthise, wenn sie mehrere Jahre auseinanderliegen, auf einer neuen Infection beruhen (Reinfection), zu der die Phthisiker, wenn sie in ihre alten Verhältnisse zurückkehren, ebenso wie früher Gelegenheit haben. Sie unterliegen der Gefahr umso leichter, als das Flimmerepithel, das den früher Gesunden in erheblichem Maasse schützte, auf weiten Strecken fehlt.

Einer der Wege, auf denen wir eine Heilung des tuberculösen Processes erreichen könnten, wäre, in Nachahmung der natürlichen Heilungsvorgänge, der Versuch, die Resorption der Proteine zu vermindern und sie an Ort und Stelle zurückzuhalten. In der That finden wir durch Bildung eines pleuritischen Ergusses oder eines Pneumothorax nicht so selten eine, freilich nur vorübergehende Besserung des Zustandes, die sich kaum anders als in der vorbezeichneten Weise durch Compression der Tuberkelumgebung erklären lässt. Die Zukunft wird zeigen, ob und inwieweit wir durch künstliche Erzeugung ähnlicher Verhältnisse, vielleicht durch Immobilisirung der kranken Lungenpartieen, unter besonderen Umständen einen günstigen Einfluss auszuüben vermögen. (S. Therapie.)

Tod.

Der Tod an Lungenphthise erfolgt häufig leicht und schmerzlos. Non moriuntur, uti ellychnium deficiente oleo extinguuntur. Die Kräfte nehmen immer mehr ab; wenige Tage vor dem Tode treten Collaps-

temperaturen auf, die sich zwischen die Fiebersteigerungen einschieben. Der Auswurf stockt; der Kranke quält sich in ohnmächtigen Hüsteln, ihn herauszubringen; zu kräftigen Hustenstössen ist er zu schwach. Es treten Oedeme und Zeichen von Cyanose und Kohlensäurevergiftung ein, da die Athmung nur unvollständig vor sich geht; das Sensorium kann freibleiben, der Kranke erkennt sein nahes Ende, täuscht sich wohl auch darüber noch hinweg. In anderen Fällen phantasirt er leicht, selten treten sogar maniakalische Zustände auf, und schliesslich schlummert er für immer ein.

Unter dem Einflusse von Complicationen ist der Tod oft ein ausserordentlich harter. Starke Fröste, Schmerzen auf der Brust beim Athmen, erschwerte Respiration, förmliche Erstickungsanfälle, wenn der Auswurf auf seinem Wege liegen bleibt, quälen den Kranken. Soor oder gar Ulcerationen im Pharynx machen das Schlucken zur entsetzlichen Qual oder unmöglich; Delirien treten ein, und es kann in den letzten Tagen noch einen schweren Kampf mit den Lebenskräften setzen, bis der Tod den Sieg davonträgt.

Die Ursache des Todes beruht gewöhnlich auf einer Herzschwäche als Folge der allgemeinen Inanition, des Fiebers, der Einwirkung der Toxine; in anderen Fällen auf einer Einengung der Athmungsfläche, einer mangelhaften Oxydation des Blutes, auf Kohlensäurevergiftung. Selten schliesst sich der Tod an profuse Hämorrhagieen an unter den Erscheinungen der Suffocation oder der acuten Anämie. In einzelnen Fällen ist eine Darmperforation, eine Peritonitis, Meningitis u. s. w., oder eine Thrombose und Embolie der Pulmonalarterien (Barety), Lufteintritt in die Gefässe einer Caverne (Dunin), Urämie als Ursache anzusprechen.

Im auffallenden Gegensatz zu dem gewissermaassen lege artis eingetretenen Tode der Phthisiker nach lange währendem Siechthum, allmählicher Kräfteabnahme und nach hektischen Fiebererscheinungen befällt der Tod zuweilen einen im besten Wohlsein und in voller Arbeitskraft befindlichen Tuberculösen nach kurzem, mehrtägigem Uebelbefinden und rapidem Kräfteverfall. Die Section zeigt weder so erhebliche Herzdegeneration, noch so umfangreiche Lungenherde, dass sie als Todesursache angesprochen werden könnten.

Nun finden wir einerseits ziemlich häufig bei Phthisikerleichen in verschiedenen Organen zwar nicht Miliartuberkel, wohl aber, wenn speciell die Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird, kleinste mikroskopische Tuberkelchen. So konnten beispielsweise Brissaud und Toupet in 30 Lebern von Phthisikern fast regelmässig, und Arnold unter 50 Autopsieen regelmässig solche Herdchen nachweisen. Makroskopisch sind sie oft nicht

sichtbar, bestehen also offenbar nur ganz kurze Zeit, vielleicht 8—10 Tage, und deuten auf eine unmittelbar dem Tode vorausgehende hämatogene Propagation; sie sind möglicherweise aber auch zum Theil durch todte Bacillen hervorgerufen, die bekanntlich ähnliche Herde veranlassen können (s. S. 37). Andererseits wissen wir, dass durch abgestorbene Bacillen bei gesunden Thieren in wenigen Tagen, bei schon tuberculösen sogar durch ganz kleine Dosen in kürzester Zeit der Tod durch Marasmus hervorgerufen werden kann (Maffucci). Es liegt meinem Ermessen nach nicht allzu fern, einen raschen Tod, besonders bei bisherigem Wohlbefinden, auf den Durchbruch irgend eines alten tuberculösen Herdes und die Aufnahme der darin befindlichen und längst abgestorbenen Bacillen und ihrer Proteïne in die Blutbahn, also auf eine acute Intoxication, zurückzuführen (s. S. 250).

4. Capitel.

Diagnose.

Kaum bei einer anderen Krankheit tritt die Wichtigkeit einer frühzeitigen Diagnose so klar zu Tage, wie bei der Lungenphthise. Hier gilt: Zeit gewonnen, Alles gewonnen. In vorgeschrittenen Fällen vermag an dem Husten, Auswurf und der Abzehrung gewöhnlich schon das Laienauge die Krankheit zu erkennen. Im Beginne sind jedoch die Erscheinungen oft vieldeutig und wenig charakteristisch. Man war daher in der früheren Zeit vielen Irrthümern ausgesetzt und kam oft erst zur richtigen Diagnose, wenn die beste Zeit zur Heilung verstrichen war.

Anamnese.

Ein grosser Werth kommt einer eingehenden Anamnese zu, die sich nicht nur auf die Familie, sondern auch auf den Verkehr des Patienten zu erstrecken hat. Was hereditäre Einflüsse anlangt, so haben wir unseren Standpunkt oben ausführlich begründet: eine specifische hereditäre Disposition zur Tuberculose können wir nach all dem vorliegenden Materiale nicht anerkennen, mit Ausnahme der Seite 279 auseinandergesetzten seltenen Vorkommnisse, für die wenigstens die Möglichkeit einer specifischen Disposition vorliegt. Wohl werden Kinder tuberculöser Eltern, d. h. nicht solcher Eltern, die nach Jahren einmal tuberculös werden, sondern solcher, die zur Zeit der Zeugung bereits mehr oder minder hochgradig tuberculös waren, schwächer zur Welt kommen als solche von gesunden Eltern. Es liegen aber keine Beweise vor, dass diese Schwäche sich in irgend einer Weise von jener, die auch Kinder sonst hochgradig erkrankter Eltern zeigen, unterscheidet, oder von der Schwäche, die intra vitam durch irgendwelche schädigende Momente erworben wird und den Betreffenden auch für andere Arten von Erkrankungen vielleicht zugänglicher macht.

Eine Anamnese, die lediglich das Vorhandensein irgend eines Schwindsuchtsfalles in der Familie, und selbst wenn er die Eltern betreffen sollte, nachweist, ist werthlos, wenn sie nicht zugleich feststellt, wann der Betreffende krank war, wann er gestorben ist. Aber auch diese Angaben

werden uns nur dann von Nutzen sein, wenn sie auf alle die Details der Infectionsgelegenheit eingehen, die wir früher besprochen haben, wenn sie also erkennen lassen, wie lange überhaupt und wieviel am Tage der Neuerkrankte mit jenem Tuberculösen während dessen Krankheit zusammen war, ob während der Reinigung des Zimmers, wie das Sputum beseitigt wurde, wie lange dieser Verkehr zurückliegt u. s. w. Wenn wir in diesem Sinne die Anamnese aufnehmen, wenn wir sie ausdehnen nicht nur auf die Familie, sondern auch auf den sonstigen Verkehr des Patienten in Schule, Fabrik, Werkstätte, im Bureau, in der Wohnung, so werden wir vielleicht eine schwere Arbeit haben, aber auch, wie wir glauben, werthvolle Aufschlüsse erhalten.

Gibt uns die Anamnese keine positiven Anhaltspunkte, so spricht dies in keiner Weise gegen Tuberculose. Die übertriebene Vorstellung von dem Einfluss der hereditären Anlage und der erworbenen Schwäche hat schon vielen Kranken Schaden gebracht. Kommt der Patient aus gesunder Familie, sieht er kräftig aus, so wagen sich heute noch manche Aerzte nicht gerne an die Diagnose von Lungentuberkeln heran. Man spricht von einem Katarrh, einer Bronchitis. Will diese „Bronchitis" nicht weichen, kommt der Kranke immer mehr herunter oder intercurrirt eine Hämoptoë, so lässt sich die Tuberculose freilich nicht mehr verkennen. Dann hilft man sich mit einer durch die vernachlässigte Erkältung oder Bronchitis erworbenen Disposition, während doch der Vorwurf der Vernachlässigung nur den trifft, der, in Vorurtheilen befangen, Brust und Sputum nicht untersucht und so die Tuberculose nicht gleich anfangs erkannt hat. Gerade in der letzten Zeit hatte ich wieder Gelegenheit, zwei solcher Kranken zu berathen.

Physikalische Untersuchung.

Wenn auch die Anamnese keinen Anhalt für Tuberculose geben sollte, so schreiten wir doch, sobald die Klagen des Kranken eine Betheiligung der Brustorgane auch nur muthmassen lassen, an die Untersuchung derselben.

Was die Inspection des Körpers dem Auge des Arztes zeigt, welche Veränderungen der tastende Finger fühlt, haben wir bereits im Capitel „Inspection und Palpation" (s. S. 375) gesagt. Auch über die Percussion und Auscultation ist eingehend in den früheren Capiteln gesprochen worden. Es sei aber noch einmal darauf hingewiesen, dass die ersten Zeichen der beginnenden Lungentuberculose: Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, verlängertes bronchiales Exspirium, Rasselgeräusche, fast immer an den Spitzen zu finden sind, daher müssen diese mit der grössten Aufmerksamkeit untersucht und jede Abweichung von der Norm als ver-

richtig, resp. als Tuberculose betrachtet werden. Aber man darf nicht vergessen, dass, allerdings selten, die ersten Tuberkelherde auch an anderer Stelle, z. B. im Mittellappen auftreten können. Man muss daher die Untersuchung stets auf die ganze Lunge ausdehnen.

Sputum-Untersuchung.

Nachweis der Tuberkelbacillen.

Das souveraine Mittel, eine Tuberculose richtig und frühzeitig zu diagnosticiren, ist der *Nachweis von Tuberkelbacillen* im Auswurf.

Die Einathmung tuberkelbacillenhaltigen Staubes hat nur dann eine Tuberculose zur Folge, wenn die Bacillen nicht wieder, wie dies in den oberen Luftwegen und grösseren Bronchien der Fall ist, herausbefördert werden, nur dann, wenn sie an einen flimmerzellenlosen, gewissermassen todten Punkt, z. B. in die Alveolen, gelangen und liegen bleiben. Daher wäre es denkbar, dass wir auch bei Gesunden solchen exmittirten Bacillen im Schleim begegnen. Für die Praxis ist aber diese Möglichkeit bedeutungslos. Mit Erfolg würde man bei Gesunden vielleicht dann nach Bacillen fahnden, wenn ein Aufenthalt in bacillenhaltiger Luft unmittelbar oder wenige Stunden vorausgegangen ist, wie dies in von *Strauss* angeführten Fällen oder bei den eigenen Inhalationsversuchen des *Verfassers* (s. S. 110) der Fall war. Trägt man dieser letzten Möglichkeit Rechnung, so ist der positive Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum ein zuverlässiges Merkmal der Tuberculose, während der negative Befund deren Existenz nicht ausschliesst.

Beim Nachweise von Bacillen im Sputum erspart man sich viel vergebliche Mühe, wenn man gleich von vornherein sich nicht mit jedem Sputum (etwa Nasenrachensecret) begnügt, sondern nur solches nimmt, das aus der Tiefe stammt und ohne Wasserzusatz gesammelt wurde. In schleimeitrigem Sputum suche man besonders die dicken, gelblichen Stellen und Streifen aus, oder gewisse feste Bröckelchen, die oft aus reinem Käse bestehen. Am besten breitet man das Sputum in einer Glasschale (*Petri*'schen Schale) über schwarzem Papier oder auf einem schwarzen Porzellanteller aus.

Die Methoden, Tuberkelbacillen nachzuweisen, sind verschieden:

Das *Ehrlich*'sche und das *Ziehl-Neelsen*'sche Verfahren, beide vorzüglich in ihrer Leistungsfähigkeit, das letztere einfacher als das erstere und daher für die Praxis geeigneter und beliebter, sind oben (s. S. 12 ff.) beschrieben.

Zur weiteren Vereinfachung hat man Entfärbung und Nachfärbung vereinigt, eine Modification, aus der sich das *Gabbet*'sche Verfahren entwickelt hat.

Ein geeignetes Sputumpartikelchen wird auf einem Deckglas verrieben, getrocknet, über der Flamme fixirt, reichlich concentrirte Ziehl'sche Lösung (1 g Fuchsin, 10 g absoluter Alkohol, 100 g 5%ige wässerige Carbollösung) aufgetropft und erwärmt, bis starke Dämpfe aufsteigen; dann die Farblösung mit Wasser abgespült, für 5—10 Secunden mit einer aus 25 g Schwefelsäure, 100 g Wasser und 1—2 g Methylenblau zusammengesetzten Lösung bedeckt, nochmals abgespült, getrocknet und dann untersucht. Das von Heim, P. Guttmann und Czaplewski erhobene Bedenken, dass die Präparate nicht so schön werden wie bei getrennter Entfärbung und Nachfärbung und dass manche Tuberkelbacillen durch zu starke Entfärbung verloren gehen können, hat eine gewisse Berechtigung. Doch bietet diese Methode bei einiger Uebung für die meisten Fälle eine vollkommen hinreichende Sicherheit, und möchte ich sie, wenn es sich nicht um Dauerpräparate handelt, dem praktischen Arzt wegen ihrer ausserordentlichen Schnelligkeit (kaum zwei Minuten) zur raschen Orientirung und bei positivem Ausfall als genügend empfehlen.

Häufig reichen diese Methoden aus, um Bacillen in einem der ersten Präparate nachzuweisen. Kommt man jedoch damit nicht zum Ziele oder besteht das Sputum fast nur aus Schleim, so ist es nothwendig, ein Homogenisirungs- und Sedimentirungsverfahren zu Hilfe zu ziehen.

Nach Biedert werden 15 cm^3 Auswurf + 30 cm^3 destillirtes Wasser + 4 bis 8 Tropfen Kali- oder Natronlauge mit einem Glasstab ordentlich verrührt, in einer Abdampfschale unter allmählichem Zusatz von 60—90 cm^3 destillirten Wassers langsam gekocht und in einem Spitzglas 24—48 Stunden lang sedimentirt. Der zur Untersuchung zu verwendende Bodensatz haftet oft schlecht und wird daher auf dem Deckglas durch Eiweiss oder durch Sputum desselben Patienten fixirt.

Andere Verfahren haben Mühlhäuser, Stroschein, van Ketel, Dahmen angegeben. Van Ketel schüttelt 10 cm^3 Wasser, 6 cm^3 verflüssigte Carbolsäure und 10—15 cm^3 Auswurf eine Minute lang stark und lässt in einem Spitzglas 12—24 Stunden absetzen, während Heim Homogenisiren und Sterilisiren des ganzen Auswurfes verbindet, indem er denselben in emaillirten Blechgefässen und dem von Kirchner angegebenen Topfe 5—10 Minuten lang heissen Dämpfen aussetzt.

Um die Sedimentirung zu beschleunigen und zu vervollständigen, empfiehlt es sich immer, besonders wo wenig Bacillen vorhanden sind, sich der von Stenbeck-Litten in die Untersuchungstechnik eingeführten Centrifugen zu bedienen, die noch eine wesentlich vollkommenere Einengung der Bacillen zulassen.

Die Zahl der Bacillen im Auswurf ist ausserordentlich schwankend. Um ein ungefähres Bild von dem Bacillengehalt zu gewinnen und die Resultate mehrerer Untersuchungen miteinander vergleichen zu können, bedient man sich zweckmässig der von Ritter vorgeschlagenen Methode, die in einer Bruchformel besteht, deren Zähler die Menge der gefundenen Bacillen, deren Nenner die Zahl der Gesichtsfelder angibt, also z. B.

$^1/_6$, d. h. 1 Bacillus in 6 Gesichtsfeldern, oder $^{20}/_1$ = circa 20 Bacillen in je einem Gesichtsfelde.

Diese Methode ist exacter als die von Gaffky vorgeschlagene Scala, wonach bedeutet: 1 = im ganzen Präparat 1—4 Bacillen, 2 = auf mehrere Gesichtsfelder erst 1 Bacillus, 3 = in jedem Gesichtsfeld etwa 1 Bacillus, 4 = 2—3 Bacillen, 5 = 4—6, 6 = 7—12, 7 = ziemlich viele, 8 = zahlreiche, 9 = sehr zahlreiche, 10 = enorme Menge Bacillen in jedem Gesichtsfelde.

Thierversuch.

Für die Fälle, wo die mikroskopische Untersuchung uns im Stiche lässt, bestimmte Verdachtsgründe aber auf eine Tuberculose hinweisen, besitzen wir im Thierversuch noch ein freilich umständlicheres, aber nahezu sicheres Mittel, die Diagnose festzustellen.

Der Modus procedendi ist folgender: Will man die tuberculöse Natur einer Flüssigkeit (bei reichlicher Menge wird dieselbe zuerst centrifugirt) oder von Substanzen feststellen, welche in Flüssigkeiten emulgirt werden können, so ist stets die intraperitoneale Impfung zu wählen. Sie lässt die kleinsten Mengen lebender Bacillen zur Entwicklung kommen, schliesst am sichersten jede Verunreinigung aus und gibt ein anatomisches Bild, das sich am charakteristischesten von einer Spontaninfection des Thieres unterscheidet. Als Versuchsthier verdient für solche Fälle jederzeit und unbedingt das Meerschweinchen den Vorzug.

Die Bauchhaut des Thieres wird an einer Seite etwa im Umfange eines Markstückes rasirt, mit Seife, Alkohol und Sublimat gründlich gewaschen und desinficirt; dann der unter aseptischen Cautelen gewonnene Infectionsstoff möglichst fein in circa 2—3 cm³ sterilisirter Flüssigkeit vertheilt, mit sterilisirter (Koch'scher) Spritze ins Peritoneum gespritzt und die Einstichstelle mit Collodium bestrichen. Vermuthet man zahlreiche lebende Tuberkelbacillen in dem Impfmateriale, so wird das Thier nach 3—4, bei spärlichen nach circa 7 Wochen getödtet und durch die Obduction die tuberculöse oder nicht tuberculöse Beschaffenheit der injicirten Flüssigkeit festgestellt. Das anatomische Bild siehe S. 63. (Bei Uebung lassen sich vergrösserte Milz und Netz intra vitam durchfühlen.)

Bei einem Materiale, das in Flüssigkeiten nicht gut suspendirt werden kann, mag wohl auch die subcutane Impfung gewählt werden. Nachdem die Bauchhaut des Thieres in der gleichen Weise vorbereitet ist, wird mit einer Scheere ein kleiner Schnitt in eine aufgehobene Hautfalte gemacht, dann durch Vorschieben einer sterilisirten und abgekühlten, kräftigen Platinöse zwischen Haut und Musculatur unterhalb der Fascie eine etwa 2 cm lange Tasche gebildet und das vorher möglichst zerkleinerte Impfmaterial implantirt, die Hautwunde vernäht und mit Collodium bestrichen. In manchen Fällen lässt sich schon nach 8—14 Tagen eine Schwellung der Inguinaldrüsen an der betreffenden Seite constatiren; das Thier wird in der 5.—9. Woche getödtet. Das anatomische Bild siehe S. 59.

Die intraocularen Injectionen möchte ich für diesen Zweck weniger empfehlen, weil, abgesehen von der grösseren Uebung, die sie erfordern, auch eine vom Experimentator unabhängige Verunreinigung des Materials

schon an der Ursprungsstelle, z. B. bei Mischinfectionen, leicht eine Phthisis bald herbeiführt, wodurch das ganze Resultat des Impfexperimentes in Frage gestellt wird.

Der Thierversuch ist also keineswegs so complicirt, dass er sich nicht leicht durchführen liesse, und so sicher, dass man sich wundern muss, wenn er in zweifelhaften Fällen nicht häufiger zur Anwendung kommt.

Auch die Verpflegung der Meerschweinchen bildet keine besondere Schwierigkeit. Dieselben werden, wenn man nicht über einen Käfig verfügt, in einer entsprechend hohen Holzkiste gehalten und mit Mohrrüben und in gekochte Milch getauchtem Brod gefüttert und reichlich Stroh und Heu eingestreut.

Früher hat man sich lediglich auf den Nachweis **elastischer Fasern** beschränken müssen, um so gewissermassen ex ungue leonem zu erkennen. Deren Vorkommen ist zwar bei der Lungenphthise am häufigsten, doch für diese nicht pathognostisch, kann aber, um über den Zerstörungsprocess sich ein Bild zu machen, auch heute noch verwerthet werden.

Zu diesem Zwecke wird der Auswurf mit gleichen Theilen Liquor Kali oder Natri caustici in einer Abdampfschale über der Flamme gekocht, im Spitzglas sedimentirt oder centrifugirt und der Bodensatz mit 50- oder 100facher Vergrösserung bei enger Irisblende untersucht. Ueber die Verwechslung mit anderen Gebilden siehe S. 321.

Cappen Jones fand im tuberculösen Auswurf, und zwar oft gleichzeitig mit elastischen Fasern, häufig einen noch nicht weiter festgestellten Fadenpilz.

Das Vorhandensein von Tuberkelbacillen im Auswurf hat zur Voraussetzung, dass Tuberkel zerfallen sind und deren Zerfallsproducte nach aussen gelangen. Geschieht dies nicht oder nur in sehr beschränktem Maasse, so finden wir im Auswurf keine oder nur so wenig Bacillen, dass sie dem mikroskopischen Nachweis entgehen können. Dies schliesst aber nicht aus, dass ein tuberculöser Process gleichwohl vorhanden ist, dass er sogar auf dem Lymphwege sich weiter ausbreitet. Auch bei der Miliartuberculose der Lunge finden wir in dem spärlichen Secrete im Ganzen nur selten Tuberkelbacillen. Dieselben fehlen auch anscheinend, wenn der Auswurf verschluckt wird, also bei Kindern und manchen Frauen, sind dann aber, wenn auch schwieriger, in den Faeces nachzuweisen.

Man versäume daher nicht, wenn Verdacht auf Phthise besteht und nicht genügendes Sputum ausgeworfen wird, die Faeces auf Bacillen zu untersuchen.

Tuberculin als Diagnosticum.

An dieser Stelle möchte ich auch die probatorischen **Tuberculin-Injectionen** besprechen, die uns in zweifelhaften Fällen, wo wir auf

anderem Wege keine Sicherheit erhalten können, ein werthvolles Unterscheidungsmittel sind. Ich ziehe für diese Zwecke das alte Koch'sche Tuberculin vor. Eigenthümlicherweise finden die diagnostischen Impfungen heutzutage weit mehr Anwendung in der Thierheilkunde als beim Menschen. Als Quintessenz der zahlreichen Arbeiten, die ich mir versagen muss, hier auch nur flüchtig zu streifen, ergibt sich die Thatsache, dass Tuberculin bei Tuberculösen fieberhafte Allgemein- und in Schwellung und Exsudation bestehende Localreaction hervorruft, dass es aber Fälle gibt, wo die Tuberculin-Injectionen trotz bestehender Tuberculose keine Reaction zur Folge haben. Es sind dies jedoch seltene Ausnahmen und meist Fälle mit abgeheilten, eingekapselten Herden oder soweit vorgeschritten, dass wir dieses diagnostischen Hilfsmittels entbehren könnten. Umgekehrt lassen diejenigen mit Reaction, in deren späterem Verlauf sich keine Tuberculose manifestirt, die Frage offen, inwieweit nicht ein verborgener Herd gleichwohl vorhanden war. Die Tuberculinreaction sagt uns zwar nicht, ob der tuberculöse Herd in der Lunge, in den Bronchialdrüsen oder sonstwo sitzt, doch kann uns darüber hin und wieder die Auscultation während der Reactionsperiode eine Aufklärung verschaffen.

Man lässt den Patienten am besten drei Tage vorher zweistündlich die Temperatur messen, um sich von der normalen Höhe oder dem Typus eventueller Steigerungen zu überzeugen. Dann impft man ihn in einer späten Abendstunde mit 1 mg Tuberculin. Die Reaction ist etwa 8—16 Stunden nachher zu erwarten. Die Messungen werden an den folgenden Tagen zweistündlich fortgesetzt. Tritt keine Reaction ein, so lässt man 1—2 Tage frei, da hin und wieder sich eine retardirte Reaction zeigen kann. Am vierten Tage impft man dann mit 3 mg und bei negativem Resultate am 7. bis 8. Tage mit 6 mg Tuberculin. Bleibt auch hier eine Reaction aus, so kann man Tuberculose mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Fieber.

Einer der wichtigsten Punkte für die Diagnose und, wie ich gleich anfügen will, für die Therapie ist die frühzeitige und exacte Erkenntniss des Fiebers.

Die hohe Bedeutung dieses Symptomes zwingt uns vor allem, eine zuverlässige Methode seiner Feststellung anzuwenden. Der Puls bildet selbstverständlich keinen verlässlichen Index für das Fieber. Messungen der Temperatur unter der Zunge bei geschlossenem Munde (Dettweiler) sind, besonders wenn es sich um die Feststellung kleiner Temperatursteigerungen, um wenige Zehntel handelt, m. E. nicht so zuverlässig wie Messungen in der Achselhöhle. Am exactesten wären Messungen im Rectum. Leider sind sie aber bei ambulanten Kranken nicht durchführbar.

Bekanntlich variirt die Temperatur je nach der Tageszeit, ist Morgens am niedrigsten und steigt bis Nachmittags. Das normale Maximum ist

individuell verschieden und hängt auch von dem Alter ab. Bei manchen Menschen erreicht es kaum 37° und bedeutet 37·3° schon eine Febricula, während es bei anderen fast bis 37·5° geht. Zur richtigen Beurtheilung wäre es erwünscht, die Temperatur und ihren Gang längere Zeit vor der Erkrankung zu kennen. Ich möchte daher Hausärzten dringend ans Herz legen, sich darüber in den gesunden Tagen ihrer Clientel genau zu informiren. Leider ist uns gewöhnlich die frühere Temperatur unserer Kranken unbekannt und wir müssen uns damit behelfen, als durchschnittliches Maximum 37°—37·3° anzusehen. Steigerungen über 37·5° müssen jedenfalls als eine Febricula betrachtet und als solche behandelt werden.

Häufigkeit der Messungen.

Nach circa vierzehnjährigen, auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen muss ich erklären, dass die **dreimalige Messung pro Tag,** wie sie in der Privatpraxis, in Anstalten und Kliniken meist üblich ist, bei einer nicht unerheblichen Zahl von Phthisikern **nicht genügt,** um den Arzt über das Fieber und dessen Gang zu informiren. Ich schliesse mich voll und ganz Brehmer an, der auf Grund seiner grossen Erfahrung eine **zweistündliche Messung für nothwendig** erklärte.

Es ist ein logischer Widerspruch, einerseits die Wichtigkeit des tuberculösen Fiebers zu betonen — hervorzuheben, dass es zu jeder Tageszeit auftreten, nur wenige Zehntel betragen und wenige Stunden anhalten kann, und andererseits mit einer dreimaligen Messung Früh, Mittags und Abends sich abzufinden.

Im Laufe der Jahre habe ich eine ganze Reihe von Phthisikern beobachtet, die z. B. um 8 Uhr Morgens 36·6°, 12 Uhr Mittags 37°, 6 Uhr Nachmittags 36·9°, also anscheinend eine vollkommen normale Temperatur hatten, während die zweistündliche Messung etwa um 3 Uhr Nachmittags 37·7° und darüber ergab. Diese kleine Steigerung äussert sich hin und wieder durch ein unbehagliches Gefühl, kann sich aber wochenlang unbemerkt hinschleppen; erst wenn das Fieber höher wird, länger anhält, kommt sie schliesslich auch Abends oder Mittags zum Ausdruck. Aber — wie viel Zeit ist unterdessen verstrichen, die man hätte nutzbar verwenden können? Um wie viel leichter wäre es gewesen, anfangs die geringe Steigerung zu bekämpfen, als jetzt, wo sie sich gewissermassen festgesetzt und den Körper untergraben hat? Wenn irgendwo, gilt beim Fieber das: Principiis obsta.

Deshalb muss ich dringend rathen, wenigstens zweistündlich zu messen, um jener Phthisiker willen — und deren sind nicht wenige — die uns nicht den Gefallen thun, gerade dann das Fieber zu haben, wenn uns die dreimalige Messung befiehlt.

Da der Arzt nicht selten zweistündlich die Temperatur abnehmen kann, so soll der Kranke dies erlernen. Es ist mir kaum ein Kranker vorgekommen, der diese Kunst nicht bald begriffen hätte. Noch besser lasse man es durch die Familie oder das Pflegepersonal besorgen, weil dann der Kranke, wenn die Temperatur dauernd hoch ist, nicht beunruhigt wird. Um der wenigen thörichten Menschen willen, bei denen eine förmliche Mess-Manie eintritt (sie sind nicht so häufig, wie behauptet wird), dürfen wir nicht die Vernünftigen schädigen, und wir schädigen den Phthisiker ohne Zweifel, wenn wir das Fieber nicht in vollem Umfange und nicht rechtzeitig genug erkennen.

Von einer zweistündlichen Messung nehme ich nur dann Abstand, wenn der Patient sich sehr ängstigt, die Messung durch andere Personen nicht durchführbar, oder die Krankheit soweit gediehen ist, dass jeder Eingriff aussichtslos, jede Hilfe umsonst und die Messung nur eine überflüssige Belästigung für den Kranken ist.

Bleibt die Temperatur circa fünf Tage hintereinander normal, so lasse ich bei ausser Bett befindlichen Patienten nur jeden zweiten bis vierten Tag, oder nach längerer Beobachtung vielleicht noch seltener, dann aber wiederum zweistündlich messen und ziehe das einer täglichen zwei- bis dreimaligen Messung vor.

Da es in erster Linie darauf ankommt, ob überhaupt die Temperatur über das normale Maass steigt, in zweiter Linie erst, wann diese Steigerung eintritt und wie lange sie dauert, und wir den Patienten Nachts in seiner Ruhe nicht stören konnten, so habe ich einen Dauermaximalthermometer construirt,[1]) der in der Achselhöhle liegen bleibt und das tägliche Maximum anzeigt.

Für die tuberculöse Natur des Fiebers spricht bei Ausschluss anderer Ursachen namentlich eine kleine, vollkommen intermittirende, aber hartnäckige Erhöhung der Temperatur auf 37·7°—37·9°, die sich, wenn der Patient geringen Anstrengungen ausgesetzt ist, ausserordentlich leicht steigert. Die unter Penzoldt's Aegide erschienene Arbeit von Hochstätter muss ich im wesentlichen bestätigen. Penzoldt-Hochstätter fanden, dass bei sonst fieberfreien Phthisikern Bewegungen mittleren Grades die Temperatur auf febrile Höhen hinaufzubringen vermögen. Bei einem Marsche nach einem 3 km entfernten und 100 m höher gelegenen Orte, hin und her in fünf Viertelstunden zurückgelegt, wiesen Phthisiker eine fast um das Doppelte erhöhte Differenz zwischen Abmarsch- und Ankunfts-Temperatur auf gegenüber gesunden Controlpersonen. Der Ausblick auf eine diagnostische Verwerthung dieses Umstandes erscheint mit gewissen Einschränkungen nicht unberechtigt.

[1]) Der Sitz desselben lässt noch etwas zu wünschen übrig. Doch im Ganzen entspricht er seinem Zwecke.

Das tuberculöse Fieber zeichnet sich meist durch einen unverhältnissmässig raschen Puls sowie durch grosse Irregularität aus, besonders veranlasst durch psychische und physische Bewegungen (vermehrte Resorption), und unterscheidet sich dadurch auch bei grösserer Höhe von dem anderer Infectionskrankheiten, z. B. Typhus. Eine Erklärung dafür dürfte sich aus unserer Definition des tuberculösen Fiebers ergeben (s. S. 340 u. 345).

Bei hohem Fieber, bei dem, wenn es tuberculösen Ursprungs ist, Hirnerscheinungen meist fehlen, wird die physikalische Untersuchung kaum einen Zweifel an der Natur lassen.

Der *Typus inversus* ist nach *Brunniche* besonders für die acute miliare Ausbreitung charakteristisch, zeigt sich jedoch hin und wieder auch bei Malaria. Mit dieser hat das tuberculöse Fieber durch Frost und abundanten Schweiss manche Aehnlichkeit, unterscheidet sich aber meist durch seine geringere Höhe, seine Unregelmässigkeit, die oft unvollständige Intermittenz bei höheren Graden, durch das Fehlen des Milztumors und den Widerstand gegen Chinin. Doch wird man in Malariagegenden eine gewisse Vorsicht in der Beurtheilung nicht ausser Acht lassen dürfen (Anamnese!). Kurzer trockener Husten, eine mit Fieberbeginn sich einstellende Athemnoth und rasches Sinken des Allgemeinzustandes deuten auf Tuberculose (v. *Sokolowski*).

Gewöhnlich spricht man dem tuberculösen Fieber einen mehrtägigen Typus ab. Doch beobachtete ich hin und wieder Phthisiker, deren Fieber längere Zeit in Perioden von 2—4 Tagen einen gleichen Typus zeigte, so dass das Maximum z. B. am ersten Tage 37·5, am zweiten 37·8, am dritten 38·1, am vierten 38·5° betrug und sich dieses stufenmässige Ansteigen und Abfallen auch in den nächsten Tagesperioden wiederholte.

Starke **Schweisse,** besonders Nachts oder gegen Morgen, sind immer verdächtig.

Von hervorragendem Werthe ist die längere Zeit fortgesetzte Bestimmung des **Körpergewichtes.** Wenn ein Mensch bei genügender Nahrungsaufnahme ohne ausgesprochene anderweitige Ursache, z. B. Diarrhoen, constant an Gewicht verliert, so ist der Verdacht auf Tuberculose gerechtfertigt.

Husten.

Trockener Husten und Hüsteln, hartnäckig und oft wiederkehrend, *stickhustenähnliche Anfälle*, *Husten mit Erbrechen* müssen immer zur eingehenden und wiederholten Untersuchung der Lunge und namentlich deren Spitzen auffordern.

Der rein nervöse (nicht tuberculöse) Husten tritt zur Unterscheidung fast nur in Begleitung anderer nervöser oder hysterischer Erscheinungen auf. Er ist oft excessiv heftig, wechselt rasch, sistirt plötzlich, besonders durch geistige Ablenkung, pausirt oft Nachts, wird von anderen nervösen Erscheinungen ersetzt. Er stört den Gesammtzustand des Körpers und das Gewicht trotz langer Dauer auffallend wenig, verändert den physikalischen Lungenbefund nicht, zeigt beim weiblichen Geschlecht oft grosse Abhängigkeit von den Menses und weicht gewöhnlich durch Hydrotherapie, Eisen und Luftwechsel.

Ein excessiver Husten, selbst mit starker Abmagerung, kann auch durch eine Taenia hervorgerufen sein. Herard, Cornil und Hanot weisen auf solche Fälle hin, bei denen stürmische Hustenattaquen bestanden, die keiner Behandlung wichen, nach Entfernung der Taenia aber verschwanden.

Zuweilen besteht im Gefolge einer Dyspnoe ein Magenhusten, der von zeitweisen Paroxysmen, besonders Abends, und selbst von Gewichtsabnahme begleitet ist (Trousseau). Er kann den Verdacht auf Phthise erwecken, der durch die physikalische Untersuchung zu bestätigen oder zu beseitigen ist.

Wenn augenblicklich noch so sicher Tuberculose auszuschliessen ist, so beruhige man sich für die Dauer damit niemals, sondern wiederhole, solange irgendwelche Art von Husten besteht, in nicht allzu langen Intervallen die Lungenexploration, da der zuerst heterogenetische Husten schliesslich sich mit einem tuberculösen combiniren kann.

Hämoptoë.

Die Hämoptoë spricht in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle für eine bestehende Lungentuberculose, darf aber nicht mit dieser identificirt werden. Sie kann auch infolge von Circulationsstörungen und Stauungen im kleinen Kreislauf durch Herzfehler auftreten. Zuweilen ersetzt sie Hämorrhoiden und Menses oder begleitet letztere. Ausgesprochen Hysterische zeigen bei intacten Lungen nicht so selten wochenlang oder periodenweise blutiges Sputum. Nach starken Anstrengungen, einem langen Marsche, Exerciren, Bergtouren, Tanzen, Nachtwachen, Excessen in Venere et Baccho, Abusus von Thee und Kaffee, oder nach einem Trauma kann gleichfalls Hämoptoë eintreten, ohne nothwendig eine Tuberculose anzukündigen.

Blutungen aus Mund, Rachen, Zahnfleisch, Nasenrachenraum lassen durch ihre Vermischung mit reinem Speichel, die oberflächliche Lage der Blutspuren und durch eine eingehende Inspection der Höhlen (Hyperämie, Varicen) leicht ihren Ursprung erkennen. Bei den vorgenannten Ursachen

handelt es sich meist um sehr geringfügige Blutungen. — Bei grösseren Blutungen dürfte nur eine Verwechslung mit einer Magenblutung in Frage kommen. Aus dem Magen stammendes Blut hat meist eine dunklere Farbe (in der Lunge wird es erst nach längerem Verweilen dunkel), ist mit Speiseresten untermischt und wird durch Erbrechen entleert. (S. auch S. 325).

So mannigfach also die Ursachen auch sein können, so wird man *in praxi*, wenn ein Patient plötzlich einen Kitzel im Halse verspürt und unter heftigem Hustenreiz hellrothes, schaumiges Blut (ein, zwei Esslöffel oder bedeutend mehr) entleert, selten fehlgehen, wenn man eine Lungentuberculose annimmt und danach handelt.

Dyspnoe.

Die *Dyspnoe* entwickelt sich erst bei vorgeschrittener Krankheit oder bei sehr acut sich ausbreitender Miliartuberculose der Lungen. Sonst ist, solange physikalisch wenig nachweisbar ist, an einen Druck auf den Vagus oder die Bronchien durch geschwollene verkäste Bronchialdrüsen, Tumoren etc. oder an nervöse Einflüsse, an Chlorose zu denken. Pleuritis, Pneumothorax und Emphysem lassen sich durch den physikalischen Befund unschwer unterscheiden. Paroxysmales Auftreten deutet namentlich auf Asthma, Stenocardie und ähnliche Zustände hin.

Heiserkeit.

Diagnostisch wichtig ist auch eine vielleicht nicht sehr erhebliche, aber persistente *Heiserkeit*, welche zuweilen allen anderen Symptomen der Lunge vorausgeht. Laryngoskopisch bemerkt man eine einfache oder doppelte *Lähmung der Stimmbänder*; diese selbst zeigen eine normale weisse Farbe, keine Röthe, keine Schwellung. Die Ursache beruht in einer Veränderung des Recurrens durch Druck tuberculös afficirter Lymphdrüsen.

Die einseitige Lähmung des Stimmbandes, welche zuweilen als Zeichen beginnender Lungentuberculose sich einstellt, ist von den auf luetischer oder katarrhalischer Basis beruhenden Lähmungen zu unterscheiden. Bei der *luetischen* sind noch andere Zeichen der Krankheit, z. B. Schleimhautplaques oder die charakteristische Kupferröthe der Larynxschleimhaut vorhanden; auch die Anamnese gibt vielleicht Anhaltspunkte für Lues. Bei der *katarrhalischen* Parese sind die Stimmbänder geröthet, im Initialstadium der Lungentuberculose meist normal weiss und die Schleimhaut anämisch.

Bei derartigen, auf Lungentuberculose beruhenden Lähmungen findet sich nach *Schäffer* meist auch unbestimmtes Druckgefühl und eine Art rheumatischer Schmerzen über dem Thorax; leichte Katarrhe dabei ver-

schwinden wieder, während die Parese (meist der Glottisschliesser) persistirt. Die Patienten sind gewöhnlich nur Abends heiser und müssen anfangs viel räuspern, während sich später Reizhusten einstellt.

Auch die *Hysterie* führt bekanntlich zu Lähmungen der Stimmbänder, wobei jedoch Heiserkeit meist nur beim Sprechen, weniger beim Husten sich äussert. Seltener wird es sich um die Unterscheidung von Lähmungen handeln, hervorgerufen durch Veränderungen des *Centralnervensystems* oder durch *neuritische Processe* des N. recurrens — z. B. nach Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten, nach Bleivergiftungen — oder durch Druck auf denselben von Seiten einer Strumitis, Peristrumitis oder intrathoracischer Geschwülste (hauptsächlich auf den linken Nerv), z. B. Gummi, Oesophaguskrebs, Aortenaneurysma.

Da die Lunge die Durchgangspforte und den Weg für das tuberculöse Virus nach den Drüsen bildet und von diesen leicht einen Theil zurückhält, so ist verständlich, dass sich auf *derselben* Seite, wo sich die durch Drüsendruck hervorgerufene Parese befindet, später auch die tuberculöse Lungenerkrankung zeigt.

Verminderte Vitalcapacität.

Man hat auch vielfach versucht, den *Spirometer* zur Diagnose der Lungentuberculose heranzuziehen. Da jedoch die Vitalcapacität schon unter normalen Verhältnissen aus den früher erwähnten Ursachen Schwankungen unterliegt, so dürfen die gewonnenen Werthe nur mit einer grossen Vorsicht benützt werden.

In zweifelhaften Fällen bietet die Spirometrie ein schätzenswerthes Mittel, wenn sich eine bedeutende Abweichung von dem durchschnittlichen Normalwerthe zeigt und das Verhältniss der Lungencapacität zur Grösse des Individuums unter 1 : 18 bei Männern, 1 : 15 bei Frauen sinkt. Vorausgesetzt ist natürlich, dass andere, die Vitalcapacität beeinträchtigende Erkrankungen, wie Pleuritis, Emphysem, Lungencirrhose, Bronchitis sowie sonstige den Thoraxraum verkleinernde Erkrankungen der Lungen, des Brustfells, des Herzens, der Baucheingeweide auszuschliessen sind. Umgekehrt wird eine grosse Lungencapacität von 1 : 22 bei Männern, 1 : 19 bei Frauen einigermaassen gegen die Diagnose einer Lungentuberculose ins Gewicht fallen. (S. S. 395).

Einen weit grösseren Werth als für die Diagnose hat die Spirometrie für die Feststellung, wie weit eine *Verbesserung* oder *Verschlechterung* des Zustandes bei dem nämlichen Kranken eingetreten ist, wobei man sich allerdings zu vergegenwärtigen hat, dass die Vitalcapacität durch Uebung des Patienten *etwas* vergrössert wird.

Bei Ermittlung der Vitalcapacität verfahre ich folgendermaassen:

Die betreffende Person hat alle beengenden Kleidungsstücke zu entfernen. Als Mundstück ziehe ich ein platt geschliffenes Röhrchen aus Horn mit nicht zu engem Lumen der üblichen Mundmaske vor. Nach mehreren recht tiefen Ein- und Ausathmungen — möglichst aufrecht stehend — nimmt

der Patient das Mundstück nach tiefer Inspiration zwischen die Lippen und athmet, es fest umschliessend, kräftig, aber langsam mit Aufwand der Muskelkraft in das Spirometer aus. Diese Athmung wird mehrmals wiederholt, bis ein gleichbleibendes Resultat zustande kommt. Entgegen manchen Behauptungen erfordert nach meinen Erfahrungen die Spirometrie keineswegs eine so besondere Gewandtheit und Uebung, als dass sie nicht von weitaus den meisten Patienten auszuführen wäre. Als Maass der Vitalcapacität halte ich es für richtiger, nicht wie Wintrich das Mittel, sondern das grösste eingeathmete Volumen anzunehmen, da dieses anzeigt, wieviel Platz in der Lunge vorhanden ist, und die niederen Maasse nur ein unvollkommener Ausdruck für die Lungencapacität sind.

Larvirte Formen.

Am schwierigsten gestaltet sich die Diagnose in den larvirten Formen von Lungentuberculose, die anfangs unter einem Symptomencomplexe auftreten, der zunächst nicht im entferntesten auf eine Erkrankung der Lungen hinweist.

Chlorose.

Häufig, besonders bei jungen Mädchen, präsentirt sich die beginnende Lungentuberculose unter dem Bilde der Chlorose. Müdigkeit, Unlust, Schlaffheit, Beschleunigung der Respiration und des Pulses, nervöse Dyspepsie kommen hier wie dort vor und können eine Unterscheidung zwischen eigentlicher Chlorose und einer tuberculösen Pseudochlorose (Chloranämie tuberculeuse der Franzosen) sehr erschweren. Selbst Abmagerung kommt beiden zu, wenn auch bei Chlorose eine Fettzunahme häufiger ist. Der Unterschied der Hautfarbe, die bei Tuberculösen mehr von mattgelber und erdfahler Blässe sein, bei Chlorotischen mehr ins Grünliche gehen soll (Sée), besitzt einen zweifelhaften Werth.

Auch die Körpertemperatur gestattet keine sichere Differenzirung. Die Chlorose ist zwar in der Regel fieberlos; doch haben Wunderlich, Eichhorst, v. Noorden u. A. in einer Reihe von Fällen, letzterer in circa 8%, Steigerungen bis 38° und 38·5° beobachtet, während andererseits das Anfangsstadium der Lungentuberculose oft normale Temperaturen aufweist. Auch die Häufigkeit der Venengeräusche, besonders an der Jugularis bei Chlorotischen, lässt sich nicht sicher verwerthen. Menstruationsbeschwerden sind im Allgemeinen mehr Eigenthümlichkeit der Chlorose als der Lungentuberculose; bei letzterer werden die Menses lediglich schwächer und bleiben aus. Selbst die Blutuntersuchung zeigt im ersten Stadium der Tuberculose hin und wieder ähnliche Resultate wie das chlorotische Blut (s. S. 395).

Einen wichtigen Anhaltspunkt kann uns bisweilen eine eingehende Anamnese, namentlich durch Feststellung einer Infectionsgelegenheit, geben.

Vorausgehende scrophulöse Drüsenschwellung, erfolglose Eisentherapie sprechen für Tuberculose. Das wichtigste Unterscheidungsmittel aber gibt uns, wie neuerdings wieder v. Noorden hervorhebt, die Tuberculin-Injection, deren reactionsloser Verlauf Tuberculose mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen lässt.

Nervöse Dyspepsie.

Diagnostische Schwierigkeiten bietet eine Lungentuberculose, die im Beginne lediglich durch Appetitlosigkeit und Erbrechen ohne sonstige functionelle oder motorische Störungen des Magens, durch Druck im Epigastrium, durch Flatulenz, als nervöse Dyspepsie sich äussert. Bei rein nervösen Dyspepsien ist die Appetitlosigkeit meist weniger complet wie bei Tuberculose und mehr launenhaft. Kleine abendliche Fiebererregungen dabei müssen Verdacht auf Tuberculose erwecken, ebenso eine stärkere Abnahme des Körpergewichtes; bei rein nervösen Dyspepsien bleibt dieses ziemlich auf derselben Höhe, da die Assimilation normal vor sich geht.

Bei Diarrhöen als Initialsymptom der Lungentuberculose findet man hin und wieder mit dem Sputum verschluckte Tuberkelbacillen in den Fäces (besonders bei Kindern und Geisteskranken).

Neurasthenie.

Die Initialphthise kann das Bild der Neurasthenie bieten und umgekehrt Neurasthenie durch Mattigkeit, Nachtschweisse, Anorexie und schlechtes Aussehen eine beginnende Phthise vortäuschen. Kommen dazu eine schwache müde Stimme, infolge leichter Ermüdbarkeit der Stimmmuskeln, und Schmerzen an der Brustmuskulatur, so besteht für den Neurastheniker selbst kein Zweifel, dass er an „vorgeschrittener Schwindsucht leide". „Des Morgens hektisch, des Abends elektrisch." Die Differentialdiagnose wird auf die Anamnese, die physikalische und Sputumuntersuchung und eventuelle Tuberculin-Injectionen zu stützen sein.

Ein Musterfall dieser Art steht seit circa zehn Jahren in meiner zeitweisen Beobachtung. Der Patient hatte offenbar vor längerer Zeit eine kleine tuberculöse Attaque durchgemacht. Rechts hinten oben zeigt sich geringe Abflachung der Spitze und ein hauchendes, etwas bronchiales Exspirium. Dem Patienten wurde dies von einem mit seinen Antecedentien wenig bekannten Arzte in etwas eindringlicher Weise mitgetheilt, und er glaubte von da an fest und steif, an Phthise zu leiden. Seine Lebensweise entsprach dieser eingebildeten Krankheit; zeitweise liess er sich in einer Anstalt für Lungenkranke behandeln und bekam Kreosot in unglaublichen Mengen. Er wog bald bei mittlerer Grösse über 200 Pfund, aber nichts brachte ihn von seiner Vorstellung ab, bis ich Tuberculin-Injectionen

machte. Dieselben blieben, wie ich erwartet hatte, reactionslos und hatten den Erfolg, den Kranken von seiner Phthisiophobie zu heilen.

Pleuritis.

Zuweilen beginnt die Lungentuberculose unter dem Bilde der Pleuritis, verräth aber ihren Charakter durch schleichendes, stark remittirendes Fieber, Nachtschweisse, Gewichtsabnahme und die vielfach auf die Spitze beschränkten Reibegeräusche und Schmerzen. Ein eventuelles Exsudat ist meist geringfügig, serös, klar und anscheinend keimfrei. Hin und wieder tritt erst nach Entfernung des Exsudates die eigentliche Erkrankung der Lungenspitze durch katarrhalische Erscheinungen und Auswurf zu Tage.

Differentialdiagnose zwischen Lungentuberculose und sonstigen Lungen- und Bronchialerkrankungen.

Erleichtert wird die Diagnose, wenn die Erscheinungen auf die Lunge als das erkrankte Organ hindeuten. In erster Linie verhilft dann die Untersuchung des Auswurfes zu einem sicheren Urtheil. Hauptsächlich kommt die Unterscheidung der Lungentuberculose von acuter und chronischer Bronchitis in Betracht. Bei acuter Bronchitis sind gewöhnlich die unteren hinteren Partieen der Lunge ergriffen, seltener die oberen oder eine Spitze isolirt. Ebenso persistiren auch die Symptome unten am längsten. Der Percussionsschall ist unverändert, Appetit und Ernährungszustand im Gegensatz zur Tuberculose nicht erheblich gestört. Bei zweckmässigem Verhalten erfolgt bald Heilung.

Für die chronische Bronchitis gelten ungefähr die gleichen Unterscheidungsmerkmale, namentlich in Hinsicht der physicalischen Erscheinungen. Im übrigen hat die chronische Tuberculose fast regelmässig eine durch localen Toxinreiz hervorgerufene chronische Bronchitis zur Folge.

Bei Bronchitis mit Emphysem ist ausser sonstigen Veränderungen besonders das Inspirium hauchend (bei Tuberculose zuerst das Exspirium), an der emphysematösen Spitze der Schall oft auffallend sonor, die Rasselgeräusche von sibilirendem Charakter. Fieber selten. Die Beschwerden hängen ausserordentlich von Witterung und Feuchtigkeit ab und sind raschem Wechsel unterworfen.

Chronische Pneumonieen, besonders solche, die durch Influenzabacillen oder Streptokokken hervorgerufen werden, können oft ihrem ganzen Verlaufe nach und durch die Störungen, die sie im Gesammtbefinden zur Folge haben, leicht eine Phthise vortäuschen. Der Nachweis von Influenzabacillen und Streptokokken oder anderen Erregern ist dabei

wohl wichtig, spricht aber noch nicht gegen Tuberculose, da diese durch jene vielfach complicirt wird (secundäre Infection). Gewöhnlich beginnen diese Pneumonien nicht in der Spitze, wandern aber secundär dorthin. Ihre Beweglichkeit ist oft charakteristisch. Ausschlaggebend ist der Nachweis von Tuberkelbacillen, eventuell Tuberculinimpfungen mit besonderer Beobachtung der localen Reaction, und der Thierversuch.

Noch eine Reihe anderer Lungenkrankheiten zeigen Husten, Auswurf, Dyspnoe, Schmerzen, zuweilen auch Fieber, progressive Abmagerung, Hämoptoë. Gesellen sich dazu die physikalischen Erscheinungen einer Infiltration oder Cavernenbildung, so werden sie dem klinischen Bild einer vorgeschrittenen Phthise ausserordentlich ähnlich. Da es sich aber hierbei nur um eine Unterscheidung von *Spätformen* der Phthise handelt, so ist ein Zweifel durch den Nachweis von Tuberkelbacillen leicht zu beheben. Sollten Bacillen im Auswurf fehlen oder der Verdacht vorliegen, dass neben der Tuberculose noch eine Complication vorhanden sei, so hat man folgende Merkmale zu berücksichtigen:

Bronchiektasieen unterscheiden sich von der Tuberculose gewöhnlich schon durch ihre Entwicklung aus einer Pneumonie oder Pleuritis. Sie sitzen meist hinten unten oder im Mittel-, nur selten im Oberlappen, sind gewöhnlich einseitig (die Phthise im späteren Verlaufe doppelseitig) und zeichnen sich durch die bekannte maulvolle Expectoration aus. Die Auswurfballen bleiben nicht isolirt, sondern fliessen zusammen und haben meist einen äusserst fötiden ekelhaften Geruch. Bronchiektasieen lassen das Gesammtbefinden oft Jahre hindurch ziemlich unbeschädigt und sind nur selten von einem ähnlichen Verfalle der Kräfte begleitet wie die Tuberculose.

Die *Lungengangrän* differenzirt sich durch den aashaften, widerlichen Geruch des Auswurfes und Athems, der weithin die Umgebung verpestet. Ein vorübergehender übler Geruch bei Phthisikern ist damit nicht annähernd zu vergleichen. Der Auswurf wird oft gussweise entleert und enthält zahlreiche, zum Theil grosse Lungenparenchymfetzen.

Auch bei *Lungenabscess* ist die Entwicklung der Krankheit, die maulvolle Entleerung des Auswurfes, das Auftreten grosser Parenchymfetzen und der Reichthum von Blutpigmentkrystallen ein Unterscheidungsmittel.

Schwieriger ist die Differenzirung der Lungentuberculose von *Lungensyphilis*. Bei Abwesenheit von Bacillen muss man stets an diese Möglichkeit denken, während die Anwesenheit derselben eine Combination beider Krankheiten nicht a priori ausschliesst. Eine genaue

Anamnese bezüglich vorausgegangener syphilitischer und tuberculöser Infectionen, die eingehende Untersuchung des Körpers auf sonstige syphilitische Erscheinungen, auf Narben, besonders an den Genitalien, im Halse, an der Haut, auf Knochenauftreibungen kann uns auf den richtigen Weg bringen. Syphilitische Infiltrate, in der Tertiärperiode, oft erst nach 5—15 Jahren auftretend (Fournier), befallen meist, wenn auch nicht ausschliesslich, den Mittellappen, resp. den mittleren Theil der Lunge, besonders der rechten nach Grandidier, und gehen von den am Hilus liegenden Drüsen aus; daher die oft hochgradige Dyspnoe und der quälende oder paroxysmale Husten. Fieber und Kräfteverfall können lange fehlen oder sind oft weniger ausgesprochen als bei Tuberculose. Beim Zerfall eines Gummi tritt Cavernenbildung ein, die sich in der Hauptsache durch die Abwesenheit von Tuberkelbacillen unterscheidet.

Hin und wieder ist die Diagnose durch den Nutzen einer antisyphilitischen Cur zu stellen. Langerhans z. B. theilt einen solchen Fall mit: Ein Patient erkrankt unter den Erscheinungen eines rechtsseitigen Spitzenkatarrhs mit Hämoptoë, der sich später ex juvantibus als Syphilis herausstellte. Im allgemeinen wird man unter diesen Umständen der Verabreichung von Jodkali (2—5 g tägl.) den Vorzug geben, welches für den Fall einer bestehenden Tuberculose den Kranken nicht so erheblich schädigt wie eine Quecksilbercur, syphilitische Herde aber nach einigen Wochen zum Schwinden bringen kann. Eventuell hat man sich durch Tuberculin-Injectionen oder den Thierversuch über die Diagnose zu vergewissern.

Der Lungenkrebs befällt am häufigsten den rechten Oberlappen und nimmt gewöhnlich vom Hilus seinen Ausgang. Hier wie bei Syphilis spricht schon der Sitz gegen eine Entstehung durch Inhalation und für die Genese von den Drüsen her. Diagnostische Hilfsmittel sind vorausgegangene oder noch vorhandene Krebsablagerungen in anderen Organen, die häufige Mitbetheiligung der bronchialen, supra- und infraclavicularen und axillaren Drüsen, die Druckerscheinungen derselben auf die Gefässe (venöse Stauungen, Venenektasieen, besonders rechts vorne oben), auf die Nerven (heftige Neuralgieen, Stimmbandlähmung), auf die Bronchien (lebhafte Dyspnoe). Bei oberflächlicher Lage und erheblicher Grösse des Carcinoms erweitert sich die betreffende Thoraxhälfte. Die Expectoration ist häufig gering, der Auswurf röthlich oder schwarzbraun, himbeer- und johannisbeergeléeartig. Aehnlichen Auswurf trifft man selten bei Lungentuberculose. Hin und wieder finden sich Krebsstückchen und Krebselemente im Sputum. Bei Erweichung treten auch Cavernensymptome auf (Stokes). Uebrigens kann Krebs auch in Verbindung mit Lungentuberculose vorkommen, wie Pirot und Sückling beobachtet haben.

Auch ein in der Lunge sitzender Echinococcus täuscht eventuell durch subjective und objective Erscheinungen — Husten, Auswurf, Dyspnoe,

Fieber, Abmagerung, Cavernensymptome — eine Phthise vor. Anamnestisch kann das innige Zusammenleben mit Hausthieren auf den Verdacht des Echinococcus führen. Derselbe schliesst sich oft secundär an einen Leberechinococcus an und sitzt gewöhnlich im Unter-, selten im Oberlappen. Bei erheblicher Ausbreitung sind die auscultatorischen Veränderungen meist gering. Der Auswurf ist manchmal fötid oder blutig; maassgebend ist der Nachweis von Blasenstücken oder Blaseninhalt im Sputum.

Unter dem Bilde der Infiltration oder Höhlenbildung kann *Actinomykose* der Lunge auftreten. Gewöhnlich sitzt auch hier der Process in dem Unterlappen. Der Nachweis des Strahlenpilzes klärt die Diagnose. Auch das Fehlen elastischer Fasern ist bemerkenswerth. *Eichhorst* beobachtete einen Fall von Lungentuberculose neben actinomykotischer Perityphlitis.

Eine Rotzerkrankung der Lunge würde durch Reinzüchtung der Rotzbacillen und Verimpfung auf Meerschweinchen festzustellen sein.

---

5. Capitel.

Complicationen.

I. Durch Weiterverbreitung der Bacillen.

Im Laufe der Lungentuberculose stellen sich häufig Complicationen durch Weiterverbreitung der Bacillen ein. Die Lymphwege führen sie vornehmlich den Bronchialdrüsen, der Pleura und dem Pericard zu. Das Sputum verschleppt sie nach Kehlkopf, Rachen, Nase, Mund und besonders Darm, oder durch Zufälligkeiten auf Haut, Genitalien und Auge. Die Blutbahn erschliesst ihnen alle Organe.

Drüsen.

Eine Tuberculose der Bronchialdrüsen darf als regelmässige Begleiterscheinung besonders im jugendlichen Alter angesehen werden. Bei geringem Umfange oft symptomlos, rufen bei erheblicher Grösse die erkrankten Drüsen Compressionserscheinungen der Nerven (Vagus und Recurrens), der Bronchien und Gefässe hervor: gesteigerte Pulsfrequenz, Pertussis ähnlichen Husten, selbst mit Erbrechen, rauhe oder leisere Stimme (Stimmbandlähmung) — Druck, Beklemmung, Dyspnoe, Orthopnoe — zuweilen Venenstauung, besonders an Brust und Hals, Venennetz an der Vorderseite des Thorax (Compression der Vena anonyma), Gedunsensein, Cyanose, selten Oedem des Gesichtes, einer oder beider Oberextremitäten, Nasenbluten und Pupillendifferenz.

Physikalische Diagnose: Zuweilen Abschwächung des Percussionsschalles zwischen zweitem und fünftem Brustwirbel, häufig sehr lautes unbestimmtes, meist bronchiales Athmen (auch bei geschlossenem Munde) über drittem und viertem Brustwirbel, das zuweilen auch bei gesunden und sehr abgemagerten Personen, aber nicht so deutlich wahrgenommen wird (Neumann).

Seltener und am ehesten noch in der Jugend werden die Hals- und Nackendrüsen secundär afficirt. Oft aber geht ihre Erkrankung als Scrophulose der Lungeninfection voraus. Sie sind durch Adspection und Palpation der Diagnose leicht zugänglich.

Seröse Häute.

Frühzeitig und anscheinend schon im Anschluss an die primären Tuberkel in der Lunge kann eine tuberculöse Pleuritis auftreten. Sie entsteht beim Durchbrechen eines oberflächlichen Käseherdes oder auch durch blosse Diffusion der Proteine aus einem solchen. Bei geringer Acuität bildet sich eine locale Verwachsung der gegenüberliegenden Pleurablätter, die für die Zukunft gegen weitere Störungen einen gewissen Schutz verleiht.

Klinisch äussert sich die Pleuritis durch Reibegeräusche, die oft nur an der Spitze localisirt sind. Bei Bildung pleuraler Miliartuberkel zeigt sich nach Jürgensen ein eigenthümlich weiches, vom sonstigen pleuritischen sich unterscheidendes Reiben. Im Uebrigen sind die Erscheinungen die einer gewöhnlichen trockenen oder exsudativen Pleuritis. Die Exsudate sind oft wenig umfangreich, serös und häufig blutig-serös. Im Cavernenstadium finden manchmal neben dem Tuberkelbacillus auch andere Bakterien (Mischinfection) den Weg zur Pleura und modificiren das Bild der rein tuberculösen Pleuritis (Empyem). Wenn die Flüssigkeit rasch resorbirt wird, tritt als neue Secundärerscheinung oft eine acute Miliartuberculose (Litten) oder tuberculöse Knochen- und Gelenkerkrankung (Czerny) auf.

Eine ziemlich häufige Complication der Lungenphthise (circa 5%, Powell, West) ist der Pneumothorax. Er entsteht, wenn oberflächlich gelegene käsige Herde oder Cavernen nach der Pleurahöhle durchbrechen und Luft durch die Perforationsöffnung in dieselbe eintritt. Voraussetzung ist rascher Zerfall des käsigen Herdes, da andernfalls durch Toxinreizung eine chronische Entzündung und Verdickung der Pleura und eine bindegewebige Verwachsung der beiden Blätter stattfindet. Am häufigsten bildet sich die Perforation zwischen der Mamillar- und Axillarlinie, in der Höhe des zweiten bis vierten Intercostalraumes.

Oft tritt er, namentlich bei geringen Lungenveränderungen, plötzlich nach einer forcirten Exspiration, einem Hustenstoss oder dem Heben einer schweren Last auf. Der Kranke hat einen stechenden Schmerz, das Gefühl, dass etwas in der Brust gerissen sei; er bekommt hochgradige Athemnoth, Orthopnoe und unter Abfall der Körpertemperatur Collaps und nimmt die Lage auf der kranken Seite ein, um mit der unveränderten Lunge sein Athembedürfniss zu decken. Auscultation und Percussion kann mit einem Schlage gegenüber einer kurz vorausgehenden Untersuchung vollkommen verändert sein. In anderen Fällen, namentlich bei sehr heruntergekommenen Patienten, bildet der Pneumothorax sich ganz allmählich und schleichend aus, und es bedarf oft sehr eingehender Untersuchung, um physikalisch einen Unterschied festzustellen.

Entweder bleibt es bei einem reinen Pneumothorax, oder es bildet sich ein seröser, hämorrhagischer oder eitriger Erguss aus (Sero-Hämo-Pyothorax). Die Verschiedenheit ist wohl darauf zurückzuführen, ob lediglich die in der Regel keimfreie Luft der Lunge in die Pleura gelangt oder bacilläres Secret, proteinreiche Massen aus alten Cavernen oder Mischbakterien.

Die physikalische Untersuchung ergibt eine Erweiterung, einen Stillstand der kranken Thoraxseite, Verschiebung der Herz- und Lebergrenze, Abschwächung des Stimmfremitus und Bronchophonie und im übrigen die bei Auscultation und Percussion skizzirten Veränderungen (s. S. 379 u. 387).

In seltenen Fällen hat man nach dem Pneumothorax eine vorübergehende Besserung bemerkt, im allgemeinen ist aber die Wirkung desselben auf den Gesammtzustand des Phthisikers umso ungünstiger, je weiter die Tuberculose vorgeschritten ist. Das Ende kann sehr rasch oder unter Ausbildung eines verjauchenden Exsudates in wenigen Wochen eintreten.

Auf das Pericard pflanzt sich die Tuberculose seltener fort. Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmung, Herzklopfen, ferner pericardiales Reibegeräusch bei trockenem Pericard — Vergrösserung der Herzdämpfung, Verschwinden des Spitzenstosses bei der exsudativen Form sind wie bei der gewöhnlichen Pericarditis die wesentlichen Symptome.

Eine Peritonitis tuberculosa ist gewissermassen Tertiärerscheinung. Das Bindeglied bildet eine Tuberculose der Pleura, des Pericard, des Diaphragmas, der Genitalien oder am häufigsten des Darmes und der Mesenterialdrüsen. Entweder tritt sie umschrieben, z. B. über einem Darmulcus, oder mehr diffus auf.

Zu den schon vorhandenen Symptomen der Lungentuberculose gesellen sich Leibschmerzen, oft nicht sehr erheblich, Erbrechen, Diarrhöe und Fieber, bei Kindern ungefärbte Fettstühle (Bergeron und Katz), manchmal Reibegeräusche und die bekannten Erscheinungen eines meist mehr oder minder abgekapselten Peritonealexsudates.

Bronchien, Trachea und Kehlkopf.

Häufige Complicationen ruft das Sputum auf dem Wege nach aussen hervor. In erster Linie gefährdet sind die kleinen Bronchien, durch die das Sputum hindurchgepresst wird. Bronchitis durch Toxinreizung, käsige Bronchitis und Peribronchitis sind die Folgen. Durch die grossen Bronchien und die Trachea gleitet das nunmehr schon in Schleim gehüllte Sputum viel leichter. Sie werden mehr gegen das letale Ende, wenn Reflex und Flimmerepithel geschwächt sind, wenn Stagnation eintritt, in den Krankheitsprocess hineingezogen. Dagegen sind diejenigen

Theile wieder erheblich in Gefahr, die als Kanten oder Leisten ins Respirationsrohr hervorragen oder durch ihre Lage schon ein Haftenbleiben begünstigen, und zwar in allererster Linie der Kehlkopf. Die Gründe dafür sind früher auseinandergesetzt (s. S. 128).

Während der Drucklegung erschien eine Arbeit Krieg's, die besonderer Erwähnung bedarf. Derselbe fand unter 275 Fällen einseitiger Kehlkopftuberculose (Gesammtzahl der beobachteten Larynxtuberculosen 700) 252 = $91{\cdot}6\,^0/_0$, die mit der befallenen Lungenseite correspondirten. Er sieht darin einen Beweis, dass für die bei weitem meisten Larynxtuberculosen die Infection durch Inhalation und Sputum ausgeschlossen sei: Denn die bacillenhaltige Einathmungsluft, ebenso das Sputum komme mit jeder der beiden Seitenhälften des Kehlkopfes gleichmässig in Berührung, so dass auf diesem Wege ein Grund für Einseitigkeit und vollends Correspondenz mit der Lungenseite nicht gefunden werden könne. Krieg nimmt die Infection auf dem Circulationswege, resp. durch die Lymphgefässe von der Lunge aus, zum Theil durch retrograde Strömung, an.

Mag in Ausnahmefällen dieser Infectionsmodus auch stattfinden, für die Mehrzahl können wir uns aus den früher angeführten Gründen (s. S. 127) dieser Beweisführung nicht anschliessen, sondern halten die Gleichseitigkeit der Affectionen erklärt durch die Schwellung der Bronchialdrüsen der nämlichen Seite und eine daraus hervorgehende Beeinflussung des Recurrens durch Druck (oder Proteinresorption), die eine vielleicht selbst der genauen Untersuchung nicht jedesmal zugängliche Schwächung und Lähmung des betreffenden Stimmbandes, vielleicht auch des Flimmerepithels der gleichen Larynxhälfte und leichteres Haftenbleiben des Sputums zur Folge hat.

Die Tuberculose des Kehlkopfs begleitet in circa einem Drittel der Fälle die Lungentuberculose. Am häufigsten tritt sie erst in den späteren Stadien auf, wenn die Schleimhaut durch den häufigen Husten und die chemische Beschaffenheit des Sputums in einen chronischen Reizzustand versetzt und Sensibilität und Flimmerepithel unter dem Einfluss des allgemeinen Verfalles geschwächt ist.

Es stellen sich Kitzel im Halse, Trockenheit, Kratzen, starker, oft Tag und Nacht persistirender Hustenreiz und stechende, zuweilen ins Ohr ausstrahlende Schmerzen, Schlingbeschwerden, häufiges Verschlucken, locales Oedem und Dyspnoe ein, die sich bis zur Lebensgefahr steigern kann. Die Stimme wird heiser, aphonisch.

Laryngoskopisch finden wir Schwellung, sulzige Verdichtung oder Ulcerationen; letztere bald stecknadelkopfgross, bald umfangreich mit buchtigen, flachen, oft mit papillären Excrescenzen besetzten Rändern. Sie sitzen meist an den wahren Stimmbändern (Gaul), an der hinteren Kehlkopfwand und der Regio interarytaenoidea, an der Epiglottis und den Aryknorpeln. Ausser Infiltration und Ulceration finden sich tuberculöse Vegetationen, Tumoren und in der Umgebung der Geschwüre auch miliare Knötchen.

Bei gleichzeitiger Lungenphthise wird man über die Natur der Veränderungen kaum im Zweifel sein können. Die *syphilitische Larynxulceration*, mit der die tuberculöse am leichtesten verwechselt wird, unterscheidet sich durch ihre ausgeschnittenen Ränder, Neigung zu stark schrumpfenden Narben, durch die häufige Schwellung der cervicalen Lymphdrüsen. Bei Lues ist die Larynx- und Rachenschleimhaut meist dunkelroth, bei Tuberculose häufig anämisch. In fraglichen Fällen entscheidet die Untersuchung der direct vom Ulcus entnommenen Secrete oder besser Gewebspartikel, oder die Beobachtung einer localen Reaction auf Tuberculinimpfung (Schwellung, Röthung, Exsudation) einerseits, der günstige Einfluss einer Jodcur auf syphilitische Affectionen andererseits. Uebrigens kommt Syphilis dann und wann neben Tuberculose vor.

Borken bei der Laryngitis sicca können ein tuberculöses Geschwür vortäuschen (M. Schmidt).

Rachen, Nase, Ohr.

Weit seltener complicirt eine Tuberculose der Mund- und *Rachenhöhle* aus den früher dargelegten Gründen die Lungenphthise. Eine Ausnahme davon machen die Tonsillen, die, freilich ohne merkbare Symptome, recht häufig afficirt werden. Rachentuberculose unter der Form von Miliartuberculose oder [illegible] Ulcerationen erscheint meist erst gegen das Ende des Lebens. — Trockenheit, Dysphagie, zum Theil sehr heftige nach dem Ohr ausstrahlende Schmerzen sind die hauptsächlichen Beschwerden und schaffen oft einen so jammervollen Zustand, dass der Tod als Erlösung herbeigesehnt wird. Selten tritt Besserung und Heilung ein. — Im Munde wird besonders die Zunge der Sitz von tuberculösen Ulcerationen und Tumoren oder lupösen Veränderungen. Schmerz, Beschwerden beim Kauen, reichliche Speichelabsonderung sind die vorwiegenden Erscheinungen.

Bei halb unterdrücktem oder mit Brechbewegung einhergehendem Husten gelangt Sputum auch in die *Nasenrachenhöhle* und Nase. In ersterer stellen sich, begünstigt durch das adenoide Gewebe der Mandeln, nicht so selten Ansiedlungen der Bacillen ein, bleiben aber oft unbeachtet, weil sie wenig erhebliche Störungen hervorrufen. Grosse Ulcerationen verursachen oft lebhafte ausstrahlende Schmerzen und gesteigertes Schluckbedürfniss. Die Halsdrüsen sind dabei meist geschwollen.

Nasentuberculose bei Phthisikern dürfte weniger dem von innen kommenden Sputum zuzuschreiben sein, sondern bekundet durch den Sitz am Septum und Naseneingang mehr eine Infection von aussen, am wahrscheinlichsten durch mit Sputum beschmutzte Finger. Die Kranken klagen über anhaltenden Schnupfen mit Blutungen, Borkenbildung, behinderte Athmung und Nasenverstopfung. Die Rhinoskopie zeigt Geschwüre,

Tumoren, Lupus. Die gleichseitigen Halsdrüsen sind oft geschwollen. Von syphilitischen Nasenaffectionen unterscheidet sie sich durch die normale Umgebung, die bei Syphilis meist mit entzündet ist, und durch die Bevorzugung der knorpeligen Nasentheile und die Geruchlosigkeit des Eiters (Tuberkelbacillen, Tuberculin-Injection). Bedeutungsvoll ist die Nasentuberculose insofern, als durch Lymphwege der Process ins Innere der Schädelhöhle gelangen kann (Meningitis tuberculosa).

Häufig tritt im Laufe der Phthise eine tuberculöse Otitis media auf. Auch hier spielt eine grosse Rolle die Vermittlung durch das Sputum, das bei forcirten Hustenstössen aus dem Nasenrachenraum durch die Eustachi'sche Röhre ins mittlere Ohr geschleudert werden kann (s. S. 119).

Oesophagus, Magen und Darm.

In den einzelnen Theilen des Verdauungstractus bewirkt die Lungentuberculose verschieden häufig eine Complication. Oesophagus und Magen werden dank eigenthümlicher Verhältnisse (s. S. 91 und 94) nur selten in den eigentlichen tuberculösen Process hereingezogen.

Dagegen bildet die Darmtuberculose eine fast ständige Begleiterscheinung vorgeschrittener Phthise. Tuberculös infiltrirte Follikel sowie Ulcerationen, meist quergestellt zur Längsachse des Darmes und ringförmig, bilden ihren Ausdruck. Ihre Entstehung durch willkürlich oder unwillkürlich verschlucktes Sputum, der vorwiegende Sitz im Ileum, an der Ileocöcalklappe, dem Processus vermiformis und dem Cöcum wurde gelegentlich der Aetiologie besprochen (s. S. 97 ff.).

Klinisch verläuft die Darmtuberculose oft ganz symptomlos, oft äussert sie sich durch Schmerzen, spontan, auf Druck oder kolikartig, häufig an einer bestimmten Stelle localisirt, und durch diarrhoische Dejectionen. Die Diarrhöen bei Phthisikern können auch durch andere Ursachen, z. B. durch die im verschluckten Sputum enthaltenen Toxine, veranlasst sein. Ihre Häufigkeit bildet also keinen Maassstab für den Umfang der Darmtuberculose. Wir finden bei der Section von Phthisikern, die an profusen Diarrhöen gelitten, hin und wieder ganz unerhebliche Darmulcerationen und umgekehrt oft Geschwüre, ohne dass intra vitam Diarrhöen deren Dasein verrathen hätten.

Auch der letzte Fall ist leicht erklärlich; das Auftreten und Fehlen des Durchfalles hängt von dem Sitz der Geschwüre ab. Nach Nothnagel veranlassen Ulcera im Dünndarm, Cöcum, Colon ascendens, wahrscheinlich nur bei gleichzeitigem Vorhandensein noch anderer Umstände, von Katarrhen, Amyloid u. s. w., Diarrhöen. Mit grosser Regelmässigkeit hingegen erscheint die Diarrhöe, wenn der Sitz im unteren Abschnitte des Colon oder im Rectum ist. Aber selbst in den tieferen Partien des

Colon können Geschwüre, wenn sie vereinzelt sind, mit normaler Peristaltik sich vertragen. Nun sitzen gerade tuberculöse Geschwüre häufig nicht in den unteren Abschnitten, sondern im Ileum; damit erklärt sich der normale feste Stuhl trotz der Darmgeschwüre. Tuberculöse Darmulcera werden also durch das Fehlen von Diarrhöen nicht ausgeschlossen, durch ihr Vorhandensein nicht bewiesen.

Ausserdem können Diarrhöen bei Phthisikern in amyloider Entartung der Gefässe der Darmwand ihren Grund haben; hierbei fehlen Schmerzen und Blut im Stuhle und sind Symptome der amyloiden Degenerationen auch an anderen Organen, Leber, Milz, Niere, anzutreffen. Am meisten spricht für tuberculöse Ulceration unter Ausschluss anderer Ursachen der Nachweis von wirklichem Eiter im Stuhl, wenn auch nur in geringen Mengen, der sich bei katarrhalischen Zuständen nur ausnahmsweise findet (Nothnagel), ferner der Nachweis von Blut- und Hämatinkrystallen, die aber auch infolge der Obliteration der Blutgefässe oft fehlen, endlich von Tuberkelbacillen — zuerst von Lichtheim erbracht — zuweilen freilich von verschluckten Sputum herrührend. Näheres darüber findet sich Bd. XVII B, H. 1, S. 1 dieses Werkes. Manchmal sind verhärtete Stellen im Darm oder infiltrirte Mesenterialdrüsen durchzufühlen, die man sich aber nicht durch Kothgeschwülste vortäuschen lassen darf.

Seltener, etwa in 5%, entwickeln sich tuberculöse Mastdarmfisteln und noch seltener secundäre tuberculöse Tumoren und Lupus in der Analgegend (s. S. 104 und 106).

Gehirn, Auge, Knochen.

Eine Meningitis tuberculosa tritt relativ am häufigsten im kindlichen und jugendlichen Alter zur Lungentuberculose und schliesst diese letal ab. Gewöhnlich liegt ihr ein Einbruch der Bacillen in die Blutbahn zu Grunde; sie entsteht jedoch auch auf dem Lymphwege, von der Nase oder dem Nasenrachen oder dem Ohre aus (s. S. 188). Nach unbestimmten Prodromalerscheinungen — mürrische, launenhafte, weinerliche Stimmung, unruhiger Schlaf, Zusammenzucken, Zähneknirschen — treten Kopfschmerz, Schwindel, zunehmende Benommenheit, zuweilen Bewusstlosigkeit und Delirien auf, cri hydrocéphalique, Nackensteifigkeit, kahnförmige Einziehung des Leibes, Verstopfung, zuweilen Erbrechen und eventuelle Herdsymptome, Lähmungen, Zwangsstellungen, sowie erhöhte vasomotorische Erregbarkeit und ungleiche Pupillen. Gesichert kann die Diagnose werden durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln und von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit (Lumbalpunction).

Das Auge betheiligt sich bei der Lungentuberculose in der Regel nur, wenn die Bacillen auf dem Blutwege sich weiterverbreiten. Der gewöhnliche Ausdruck sind Miliartuberkel in der Chorioidea. Infectionen der

Conjunctiva und Cornea durch die mit Sputum beschmutzten Finger sind im Ganzen sehr selten (s. S. 167). Entscheidend ist der locale Befund, die ophthalmoskopische Untersuchung, eventuell der Nachweis von Tuberkeln und Tuberkelbacillen in excidirten Gewebspartikeln.

Tuberculöse Knochen- und Gelenkcomplicationen kommen fast ausschliesslich auf dem Blutwege zu Stande, sind also gleichfalls hauptsächlich eine Begleiterscheinung in der Jugend.

Urogenitalapparat

Wieder häufiger wird der Urogenitalapparat der Phthisiker secundär inficirt, nach v. Krzywicki in 5%. Die Geschlechtsorgane erkranken öfter als das uropoëtische System (ascendirender Charakter). Die Verbreitung der Tuberculose von der Lunge auf den Genitalapparat erfolgt keineswegs immer auf den Blut- oder Lymphbahnen; unter 29 Autopsieen von Urogenitaltuberculose konnte v. Krzywicki in keinem einzigen Falle eine hämatogene Ausbreitung nachweisen. Besonders wenn die zwischen Lunge und Genitalien liegenden Organe intact sind, muss man an eine andere Art der Ausbreitung denken, nämlich an eine exogene Autoinfection durch das eigene Sputum, wie wir dies des Näheren im Capitel der Infection des Urogenitalapparates (s. S. 158 ff.) auseinandergesetzt haben. Es ist das umso wichtiger, als man durch entsprechende Maassnahmen beim Phthisiker gerade einem solchen Zufall vorzubeugen hat.

Die Tuberculose der Harnorgane ruft Harndrang hervor, Stechen an der Urethralmündung, Schmerzen, je nach dem Sitz der Erkrankung in der Niere und Blase bis zum Oberschenkel ausstrahlend, durch Bewegung oft verstärkt, Polyurie und bei Verstopfung des Ureters kolikartige Beschwerden und Hydronephrose. Der Harn ist meist von hellgelber Farbe, enthält oft reichlich eiterhaltiges Sediment, schleimig-eitrige, krümelige Massen und Käsebröckelchen, nicht selten Blut und Eiweiss, entsprechend der Blut- und Eitermenge. Durch Filtriren verringert sich die Eiweissmenge, ausser bei gleichzeitiger chronischer Nephritis. Die Reaction ist bei Nierentuberculose sauer, bei Blasentuberculose meist alkalisch. Die Diagnose, soweit möglich durch Inspection und Palpation, wird durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn (nicht zu verwechseln mit Smegmabacillen!) und Verimpfung, bei Blasentuberculose ausserdem durch den cystoskopischen Befund gesichert. (S. noch Näheres Bd. XIX, H. 2 dieses Werkes.)

Eine tuberculöse Erkrankung der Nebennieren lässt sich hauptsächlich durch die anfangs hell- oder rauchgraue, später dunklere Pigmentirung der Haut erkennen.

Haut.

Die Haut wird secundär in den Krankheitsprocess meist unter dem Bilde des Lupus, seltener dem der tuberculösen Geschwüre hineingezogen. Letztere sitzen besonders an den Ausgangspforten des Sputums, Mund und After, und kommen gewöhnlich erst in weit vorgeschrittenen Fällen vor. Der Hautlupus verdankt seine Entstehung in der Regel exogener Infection, zu welcher der Phthisiker durch mit Sputum beschmutzte Finger und Tücher nicht selten Gelegenheit hat. (Näheres s. S. 78 ff.)

Durch Einbruch eines tuberculösen Herdes in die Blutbahn wird, wenn es sich um eine Lungenarterie handelt, eine miliare Zerstreuung von Tuberkelbacillen in der **Lunge selbst**, wenn der Einbruch in eine Vene erfolgt, eine mehr oder minder allgemeine Ausbreitung über die **übrigen Organe** des Körpers stattfinden (disseminirte Miliartuberculose).

Das zuweilen verschiedene Alter tuberculöser hämatogener Herde in verschiedenen Organen spricht dafür, dass dieser Einbruch, bei dem es sich hin und wieder nur um eine geringe Anzahl Bacillen handelt, in Intervallen und an verschiedenen Gefässen sich wiederholt hat, so dass man von einem schubweisen Eintritt der Blutinfection sprechen kann; meist aber handelt es sich um eine reichlichere Aussaat von Bacillen, um multiple Tuberkelbildung in Leber, Milz, Niere u. s. w., so dass der Tod weiteren Vorgängen eine Schranke setzt.

II. Complicationen, verursacht durch die Producte der Bacillen.

Ausser den oben geschilderten, durch lebende Tuberkelbacillen hervorgerufenen Complicationen kann noch eine Reihe von solchen durch die Proteïne und Stoffwechselproducte derselben sowie die Zerfallsmassen des Gewebes herbeigeführt werden. Zunächst werden wieder die natürlichen Wege, auf denen diese Tuberkelproducte den Körper verlassen, in Mitleidenschaft gezogen; und da die das Sputum einhüllende Schleimschicht von den Giften leichter und schneller als von den Bacillen durchdrungen wird, so äussern auch jene leichter als diese ihre schädliche Einwirkung auf die passirten Gewebe.

Zum grossen Theil haben wir dieser Complicationen schon bei der Besprechung der Symptome Erwähnung gethan. Vorwiegend den Sputumtoxinen, der localen Reizung sind zuzuschreiben die häufige Bronchitis, Tracheitis, Laryngitis und Pharyngitis, dann die Gastritis (besonders bei reichlichem Verschlucken des Auswurfes) und der Darmkatarrh (s. S. 314, 328, 361, 362).

Der Resorption der Toxine in die Saft- und Blutmasse verdanken ihre Entstehung die Anämie, die Neuritiden, die Atrophie und fettige

Degeneration der Muskeln und des Herzens (s. Symptome). Auf die Toxinaufnahme sind noch weitere Complicationen zurückzuführen, nämlich die nicht mit Tuberkelbildung einhergehende Pleuritis, Peritonitis, Pericarditis und Meningitis, die in ihren Symptomen sich (klinisch) nicht wesentlich von denen anderweitigen Ursprunges unterscheiden.

Häufig tritt bei Phthisikern, nach Frerichs in circa 68%, und zwar hochgradig in 14%, nach Gabler in 10%, eine fettige Degeneration der Leber ein, auf deren Entstehung neben der Lebervenenstauung und der hohen Temperatur die Aufnahme von Bakteriengiften ins Blut nicht ohne Einfluss sein mag. Einzelne Autoren wollten sie auch auf die fettreiche Nahrung der Phthisiker zurückführen (?). In höheren Graden kennzeichnet sich die Fettleber durch Spannungsgefühl, auch wohl Schmerzen in der Lebergegend, Appetitlosigkeit, Flatulenz, diarrhoische, gallenarme, daher hellere und oft sehr übelriechende Stühle; selbst durch fettige Beschaffenheit der Haut (Frerichs). Die Leber ist vergrössert und von weicher Consistenz.

Weniger häufig als die Verfettung und meist erst nach langem Bestand der Phthise, im Cavernenstadium, stellt sich eine Amyloidentartung der Leber und der anderen Unterleibsorgane ein. Auch sie mag direct oder indirect von den Bakteriengiften herzuleiten sein, wie ihr häufiges Vorkommen bei anderen langwierigen Kiterungen sowie bei Syphilis andeutet. Die Phthise ist die hauptsächlichste Ursache dieser Organveränderung. Unter 265 Fällen von Amyloidniere fand Wagner 136mal Phthise. Zuerst wird meist die Milz vergrössert; bei der Palpation fühlt man die abgerundeten harten Ränder. Die vergrösserte Leber wird brettthart — die Fettleber dagegen ist weich — prall und glatt, der Rand wird stumpf. Subjectiv treten Spannungsgefühl im rechten Hypochondrium und eventuell Athembeschwerden auf.

Bei der Amyloidentartung der Niere ist der Harn meist vermindert, citronengelb und röthlichgelb; es tritt meist reichliche Albuminurie auf, Oedeme, Hydrops anasarca, auch Ascites stellen sich ein. Häufig wird auch die Darmschleimhaut von der amyloiden Degeneration befallen. In Verbindung mit der gleichen Entartung der Leber bewirkt sie gallenarme und profuse, nicht blutige Stühle. Die Bedeutung dieser Complication liegt in der weiteren Schädigung und rascheren Consumption des Organismus.

III. Sonstige Complicationen.

Endlich tritt noch, im wesentlichen mechanisch durch die Stauungshindernisse im kleinen Kreislauf und durch Einengung der Blutbahn, infolge weitgreifender Zerstörung bedingt, nicht selten eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels auf.

Die im Laufe der Phthise auftretende Pityriasis versicolor, Pityriasis tabescentium, das Chloasma phthisicorum, den seltenen Herpes, das Hautemphysem, die Oedeme und den meist terminalen Soor haben wir bereits besprochen.

IV. Secundär- (Misch-) Infection.

Der atypische Verlauf der Lungenphthise, der wechselnde Charakter des Fiebers, das so ganz von der Regel der meisten übrigen Infectionskrankheiten abweicht, legten schon frühe den Gedanken nahe, dass neben den Tuberkelbacillen noch andere Bakterien mitwirken und durch ihre Proliferation wie durch ihre Stoffwechsel- und Zerfallsproducte den tuberculösen Process modificiren. Die klinische Erfahrung, dass ausgedehnte Infiltrationen oft innerhalb weniger Tage sich ausbilden und nach einiger Zeit wieder vollständig schwinden oder herdweise käsige, später erweichende Inseln zurücklassen, ist mit den Eigenschaften des Tuberkelbacillus, seinem langsamen Wachsthum und seiner Persistenz in dem einmal occupirten Gebiet nicht vereinbar.

Diese Erwägungen, sowie meine Beobachtung, dass Thiere, besonders Kaninchen, wenn sie mit dem Sputum von florider Phthise geimpft werden, häufig nach wenigen Tagen an einer Septikämie zu Grunde gehen, bevor sich Tuberkelbacillen entwickeln konnten, veranlassten mich bereits 1888, nach diesen complicirenden Bakterien zu suchen.

Schon Koch und später Gaffky haben auf den Tetragonus als zeitweiligen Begleiter der Lungentuberculose und auf seine pathogenen Eigenschaften hingedeutet. — Babes wies in den verschiedenen tuberculös erkrankten Organen neben Tuberkelbacillen häufig Eiterkokken, Pneumoniebakterien und andere pathogene Mikroorganismen nach. — Verfasser fand in circa 80 grossentheils wenige Stunden nach dem Tode untersuchten Cavernen gleichfalls den Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus, albus, Pneumokokken, den Pyocyaneus, Tetragonus und eine Reihe anderer Bakterien in so unverkennbarer Menge vor, zum Theile in Reinculturen, dass mit Rücksicht auf ihre durch den Thierversuch festgestellten pathogenen Eigenschaften kein Zweifel mehr an einem, den Verlauf der Phthise modificirenden Einfluss bestehen konnte. — Evans constatirte vier verschiedene Fäulnissbakterien in Cavernen, und Tschistowitsch züchtete aus dem Eiter einer nach aussen durchgebrochenen Caverne den Staphylococcus pyogenes aureus und noch drei andere Bakterienarten; ähnliche Befunde erhielt Pansini.

Wesentlich gefördert wurde das Studium der Cavernenflora durch die von Koch angegebene und von Kitasato ausgeführte Methode, das Sputum durch mehrmaliges Auswaschen in sterilisirtem Wasser von den im Bronchialbaum und Munde abgelagerten accidentellen Bakterien zu

reinigen und die eigentlichen Cavernenbakterien durch Culturversuche aus den central gelegenen Sputumtheilen intra vitam zu gewinnen.

Kitasato fand besonders häufig Streptokokken. Zu ähnlichen Resultaten führten die weiteren, auch den klinischen Begleiterscheinungen Rechnung tragenden Arbeiten von Verfasser, Petruschky, C. Spengler, Schabad u. A. In erster Linie wurden Streptokokken gefunden, dann Pyocyaneus, Diplokokken, Tetragonus, Staphylokokken, Influenza- und Pseudoinfluenza-Erreger. — Kürzlich hat Ehret im ausgewaschenen Sputum von vier diabetischen Phthisikern zahlreiche Pseudodiphtheriebacillen nachgewiesen, und Schütz theilt in einer sehr eingehenden Arbeit (30 Fälle) mit, dass er auch bei nicht diabetischen Phthisikern ausser den oben genannten Bakterien nicht selten Diphtherie-, resp. diphtherieähnliche Bacillen im ausgewaschenen Sputum und in der Leiche fand und die pathogenen Eigenschaften feststellte.

Die klinische Bedeutung der Mischbakterien beweist auch ihr Vorhandensein im Gewebe. Vielfach ist es Verfasser u. A. gelungen, sie in der Cavernenwand mikroskopisch nachzuweisen, wo sie in Zügen Schritt auf Schritt dem Tuberkelbacillus folgen, ihm zum Theil sogar um einiges vorauszueilen scheinen. Ausserdem wurden der Streptococcus pyogenes, Staphylococcus, der Pyocyaneus auch im Blute (selbst intra vitam), in den Gewebssäften der übrigen Organe, in Miliartuberkeln aufgefunden, ihre virulenten Eigenschaften zum Theil durch den Thierversuch dargethan und damit ihre pathogene Bedeutung für den tuberculösen Körper genügend documentirt (Holst, Verfasser, Petruschky, Kossel, Pasquale, Huguenin, Jakowski, Schabad, Hirschlaff, Schütz).

Der Befund solcher Secundärbakterien in den von dem Ursprungsherde weit entfernt liegenden Miliartuberkeln, wie er von Kossel und Verfasser erhoben wurde, deutet auf die innige Vermengung zwischen Tuberkelbacillen und Secundärbakterien, auf die engen Beziehungen zwischen den durch beide hervorgerufenen Processen hin, da offenbar beide Mikrobenarten beim Durchbruch in das Gefässsystem gleichzeitig in das Blut gelangten und an den verschiedensten Stellen sich abgelagert haben.

Vermuthungsweise hatte schon früher Ziegler diesen secundären Bakterien eine nicht unwesentliche Rolle zugesprochen, und in gleichem Sinne sich auch Czaplewski, Maragliano, Weichselbaum, Jordan, Strümpell und Bäumler geäussert. Letzterer macht besonders auf die Verbreitung der secundären Bakterien durch stärkere Blutungen aus Cavernen-Varicen und -Aneurysmen aufmerksam, die oft anscheinend geheilte, blühende Phthisiker befallen und unter Fieber und katarrhalischen Erscheinungen in den feinsten Bronchien zum raschen Tode führen. In solchen Fällen ist offenbar eine Bronchopneumonie dadurch veranlasst, dass zusammen mit dem Blute der solche Bakterien enthaltende Caverneninhalt in gesunde Lungen aspirirt wird.

Uebrigens finden wir analoge Mischinfection auch bei der Tuberculose anderer Organe. So hat z. B. E. Fränkel Staphylokokken und Streptokokken in tuberculösen Kehlkopfaffectionen nachgewiesen; Mosse hebt den wesentlich verschiedenen Charakter der Otitis media tuberculosa hervor, wenn sie durch Ansiedlung von Staphylococcus pyogenes complicirt wird (grosse Schmerzhaftigkeit und rasche Zerstörung). Leloir und Leloir et Tavernier machten die Eitererreger in vielen Fällen für die ulceröse Form des Lupus verantwortlich. Auch dem Empyem der Phthisiker dürfte vielfach eine Mischinfection zu Grunde liegen.

Dass umgekehrt auch der Tuberkelbacillus die Rolle eines Secundär-Bacteriums übernehmen kann und sich in manifesten pathologischen Veränderungen entwickelt, haben wir an verschiedenen Stellen (Larynxsyphilis, Oesophaguscarcinom, Typhusulcus) hervorgehoben, und wird dies namentlich von Hansemann mit vollem Rechte betont.

Klinisch äussert sich die Mischinfection durch Fieber; besonders die grosszackige Temperaturcurve des hektischen Fiebers mit tiefen Morgenremissionen, Schüttelfrost und profusen Schweissen erinnert an das Eiterfieber der Chirurgen, das Fieber bei Streptokokkeninvasion u. s. w. Damit will ich aber nicht sagen, dass jedes Fieber eines Tuberculösen auf Secundärinfection beruhe; ruft doch auch Tuberculin Fieber hervor!

Durch den Einfluss solcher Secundärbakterien, besonders der Eiterkokken, scheint gerade die rasche Einschmelzung des Gewebes gefördert zu werden, wie dies auch Prudden's Experimente an Kaninchen darthun. Aber die Cavernenbildung ist nicht nothwendig an ihre Anwesenheit gebunden. Erst neuerdings habe ich Höhlenbildung, freilich nur in geringem Maasse, auch bei reiner Tuberculose (experimentell) nach trockener Inhalation an Thieren beobachtet.

Ausser dem Resorptionsfieber, das diese Bakterien unterhalten oder steigern, ausser der rapiden Gewebseinschmelzung und den eventuellen Blutungen, die sie dadurch hervorrufen, können sie acute pneumonische Processe anfachen, wenn sie in der früher besprochenen Weise mit dem Caverneninhalt resp. Sputum auf ihrem Wege nach aussen in gesunde Lungentheile aspirirt werden. In diesem Falle entstehen broncho-pneumonische Herde.

Schon das häufige Fehlen von Tuberkelbacillen in solchen frischen lobulär-pneumonischen Herden bei Lungentuberculose — Wesener, Davidsohn, Langerhans — liess ihre Entstehung aus anderen Ursachen als den Tuberkelbacillen vermuthen. Besonders Ortner hat hierüber eingehende Studien gemacht; nur scheint er zu weit zu gehen, wenn er die Secundärbakterien allein für diese Bronchopneumonien verantwortlich macht und die gleichzeitige chemische Einwirkung der ebenfalls aspirirten Tuberkelproteine, die sich zweifellos activ betheiligen, ganz ausser Acht lässt. Er fand in seinen Fällen meist den Mikrococcus pneumoniae, den er als einen zwischen dem Diplococcus pneumoniae capsulatus lanceolatus und dem Streptococcus pyogenes stehenden und variirenden Mikroorganismus beschreibt.

Ausser den von Fränkel und Troje beschriebenen, lediglich den Proteinen zuzurechnenden Pneumonien (s. S. 308, 401), haben wir also noch eine Mischform der Pneumonie, hervorgerufen durch Tuberkelproteine und Secundärbakterien; je nach der Zusammensetzung der eingeführten Mengen überwiegt die Toxin- oder Bakterienwirkung. Die gleichzeitig aspirirten lebenden Tuberkelbacillen entfalten, nicht weil sie, wie Biedert und Siegel annahmen, einer Vorbereitung des Nährbodens bedürfen, sondern wegen ihres langsamen Wachsthums, erst nach Wochen, und zwar gemäss ihrer Zahl in mehr oder minder vielen Inseln ihre specifische Gewebeinwirkung.

Endlich vermögen Mischbakterien das Bild der Miliartuberculose und pleuritischen Exsudate zu modificiren, gelangen vielleicht auch isolirt in die Blutbahn und rufen ihrem Charakter entsprechende Veränderungen, Eiterungen, Hämorrhagieen, Purpura hervor; der letztere Vorgang scheint den Fällen von Babes, Etienne und Specker zu Grunde zu liegen.

Wir sind derzeit noch nicht in der Lage, klinische Unterscheidungsmerkmale für den Einfluss der verschiedenen Secundärbakterien anzugeben.

Trotz zahlreicher und fleissiger Arbeiten ist die Mischinfection noch lange nicht genügend erkannt. Man hat gegen dieselbe verschiedene Einwände gemacht: die oben erwähnten Befunde von Secundärbakterien innerhalb der Cavernenwand seien lediglich eine Leichenerscheinung; in unsere Lunge gelangten so zahlreiche Bakterien verschiedener Art, dass jeder Phthisiker an einer Mischinfection leiden müsste; ferner decke sich das Vorhandensein sogenannter Secundärbakterien im Sputum nicht mit den Fiebererscheinungen.

Die geschilderten histologischen Befunde als Leichenerscheinung zu deuten, ist, wenigstens soweit meine eigenen Untersuchungen in Betracht kommen, unzulässig. Denn ich fand sie zum Theil an Leichen, die wenige Stunden nach dem Tode obducirt wurden; ausserdem fielen meine Untersuchungen alle in den Winter, wo die Vermehrung der Bakterien nicht so rasch vor sich geht. Der Hauptgrund aber gegen eine solche Deutung ist die Uebereinstimmung, die eventuelle Secundärbakterien und Tuberkelbacillen hinsichtlich ihrer Localisation im Gewebe der Cavernenwand zeigen, ein Parallelismus, der als Leichenerscheinung wegen des raschen Wachsthums der Streptokokken und der langsamen Entwicklung der Tuberkelbacillen unverständlich wäre, sowie der gemeinsame Befund beider Bakterienarten in von der Ursprungsstelle weit entfernten Miliartuberkeln (s. o.).

Auch der zweite Einwand, als ob unsere tieferen Luftwege und unsere Lungen sozusagen ein Tummelplatz für Mikroorganismen seien, ist nicht stichhaltig. Zwar athmet der Phthisiker wie wir alle je nach

dem Staubgehalt der Atmosphäre eine grosse Menge mannigfacher Bakterien ein, aber davon wird der allergrösste Theil in Nase, Nasenrachen oder Mund zurückgehalten (s. S. 106 ff.) und nur der kleinste Theil, vielleicht der hundertste, tausendste oder zehntausendste — wir wissen nicht, wieviel — kommt in die Trachea und grossen Bronchien, und von diesen wieder nur der allergeringste Bruchtheil in die feinen Bronchien; davon endlich ist wiederum nur eine minimale Zahl pathogener Natur. Diese Bakterien aber werden aus der gesunden Lunge durch das natürliche Transportmittel, durch das Flimmerepithel und durch die vis a tergo des von unten heraufströmenden Secretes wieder herausbefördert. Ihre Möglichkeit, sich zu vermehren, ist nicht nur zeitlich beschränkt und verlangsamt durch die schleimig-zähe, diffusionswidrige Beschaffenheit des Nährsubstrates, sondern wahrscheinlich wirkt auch das Bronchialsecret ebenso wie der Mund- und Vaginalschleim baktericid oder wenigstens entwicklungshemmend. Daher erwiesen sich auch die Luftwege gesunder Thiere, in einwandfreier Weise untersucht, stets steril (Müller).

Was nun den letzten und wichtigsten Einwand anlangt, den Widerspruch zwischen Sputumbefund und Fieberbewegung, so fällt er in sich zusammen, wenn wir uns den ganzen Vorgang bei der Mischinfection vergegenwärtigen. Als Ablagerungs- und Entwicklungsstätte der secundären Bakterien kommen hier nur käsige Partieen und Cavernen in Betracht; denn über einzelne Tuberkel in den Bronchien werden trotz des fehlenden Flimmerepithels die Bakterien durch das nachrückende Secret nach aussen transportirt.

Der Käseblock befindet sich, sofern nicht schon bei seiner Entstehung durch aspirirtes Sputum Mischbakterien mitgewirkt haben, in einer relativ geringen Gefahr; denn er athmet nicht und es fehlt daher der inspiratorische Zug, der die Bakterien herbeilockt. Doch können Bakterien dorthin, theils aus dem Grenzgebiet projicirt, theils durch einen noch offenen durchführenden Bronchus gelangen.

Eventuelle Folgeerscheinungen hängen von dem Charakter der eingewanderten secundären Bakterien ab. Wenn Pyogenes und Streptococcus bei genügender Virulenz schon im gesunden Gewebe Eiterungs- und Schmelzungsprocesse mit Fieber hervorrufen, so werden sie in diesen geschädigten, mortificirten Partieen der Lunge einen umso ergiebigeren Boden für ihre Thätigkeit finden.

Für Cavernen, deren Wände, dem inspiratorischen Zug von der Lungenoberfläche nachgebend, sich erweitern und dem Luftstrom Eintritt gestatten, ist die Gefahr erheblich grösser. Der Einfluss, den der Eintritt secundärer Bakterien auf den Verlauf der Phthise ausübt, hängt ausser von der Art der Mikroben auch ganz besonders von der Beschaffenheit der Cavernenwand ab. Gewöhnliche Saprophyten, wie sie noch

am häufigsten hineingelangen, sind klinisch belanglos.[1] Aber selbst wirklich pathogene Bakterien, die in die Caverne gelangen und sich vermehren, drücken dem Ereigniss noch nicht den Charakter einer Mischinfection auf.

Die Caverne ist etwas dem Körper nicht mehr voll Angehöriges. Fürs erste bildet schon der Käse, der die Cavernenwand oft in dicker Schicht auskleidet, ein gewisses Hinderniss sowohl für das Vordringen der Secundärbakterien als auch für die Diffusion der Secundärgifte. Fürs zweite befindet sich die Wand häufig im Zustand der Induration und ist dann ebenso wie für Tuberkelbacillen und -proteine — daher die zeitliche Unschädlichkeit solcher Cavernen — auch für die Secundärbakterien und ihre Gifte wenig oder gar nicht durchgängig. In Schnitten solcher Cavernenwände fand ich wohl in der innersten Zone Tuberkelbacillen und Secundärbakterien, aber die Hauptmasse der Wand, die äusseren bindegewebsreichen Schichten, vollkommen frei von diesen Bakterien. Aehnliche Bilder hebt auch Spengler hervor. In solchen peripher abgeschlossenen Cavernen gehen vermuthlich die Bakterien, namentlich bei beschränkter Secretion, in absehbarer Zeit, ähnlich wie auf todten Nährsubstraten, zu Grunde, werden mit der Zeit eliminirt, und für dieses Mal ist der Cyklus der objectiven Vorgänge abgeschlossen, ohne dass klinische Symptome beim Kranken überhaupt hervortraten.

In derartigen Fällen wird man bei der bakteriologischen Untersuchung des Sputums pathogene und auch virulente Bakterien feststellen, obwohl kein Fieber besteht. Das berechtigt aber nicht, daraus einen Widerspruch mit der Theorie der Secundärinfection zu construiren.

Eine Gefahr droht von Cavernen dieser Art nur von Seite des nach aussen gehenden Sputums, das Aspirationspneumonien hervorrufen kann.

Wenn die Cavernenwand sich in dem Zustand nur leichter indurativer Reizung befindet, dringen so gut wie die Proteine der Tuberkelbacillen auch die der Secundärbakterien in das Gewebe, werden in die Saftbahn aufgenommen und rufen Fieber u. s. w. hervor. Besonders wenn der hydrostatische Druck durch Behinderung des Abflusses oder durch heftigen Husten erhöht wird, werden die Gifte in ausgiebiger Menge ins periphere Gewebe gepresst.

Es bleibt nicht bei der Resorption der diffusiblen secundären Gifte, sondern, wie die histologischen Bilder zeigen, gelangen auch die Bakterien selbst in eine an Spalträumen noch reiche Cavernenwand und tragen hier ebenfalls zur Eiterung und rascheren Einschmelzung des Gewebes bei. Aber

[1] Ob sie die Wirkung gleichzeitig anwesender pathogener Bakterien vielleicht verstärken oder abschwächen, darüber wissen wir noch nichts Zuverlässiges.

der weitaus grösste Theil der Bakterien wie ihrer Gifte wird auch in diesen Fällen nach aussen befördert, wiederum mit Gefahr einer eventuellen Aspirationspneumonie.

Besonders wichtig ist die Thatsache, dass mit der Einnistung pathogener Bakterien in einer Caverne in der Regel keineswegs der ganze tuberculöse Process und alle tuberculösen Herde und Cavernen den Charakter der Mischinfection annehmen. Denn das Secret der secundär inficirten Caverne kommt auf seinem Wege nach aussen, in Bronchialschleim eingehüllt, mit anderen Theilen der Lunge, ausser den Durchgangswegen, nicht in Berührung. Deshalb kann in einer Caverne sich eine offensive Mischinfection etablirt haben, während eine benachbarte Caverne im ganzen Verlaufe von dieser Infection frei bleibt oder nur das gewöhnliche Volk der Saprophyten beherbergt. Zeigen doch die einzelnen Sputumballen oft schon makroskopisch ein verschiedenes Aussehen.

Diese Thatsache, die von mir schon gelegentlich meiner ersten Untersuchungen an der Leiche als besonders wichtig hervorgehoben wurde und die eine Bestätigung in Hansemann's schönen Demonstrationen (s. Lit.) findet, entgeht leicht jenen Forschern, die sich auf die Untersuchung des Sputums bei Lebenden beschränken. Man erhält bei dem nämlichen Kranken in verschiedenen Sputumproben oft ganz differente Resultate, je nach dem Sputumballen, den man gerade gefasst hat; man findet oft trotz hohen Fiebers nur harmlose oder wenig virulente Schmarotzer. Die Gefahr einer Verwirrung liegt umso näher, als es sich meist um Streptokokken handelt, die vielleicht in der einen Caverne virulent, in der anderen, von einer anderen Infection herrührend, nicht virulent sind, so dass es beim Fehlen mikroskopischer Merkmale lediglich vom Zufall abhängt, welche der beiden man weiter verimpft.

Man darf sich deshalb mit einer oder einigen wenigen Sputum-Untersuchungen nicht begnügen, wenn man ein Urtheil über das eventuelle Vorhandensein von Secundärbakterien gewinnen will. Ich habe oft bis zu 18 Sputumproben desselben Kranken untersucht, ehe ich mich zu einem definitiven Urtheil berechtigt glaubte. Aus allen diesen Gründen erklärt sich auch, dass die scheinbar gegen eine Mischinfection sprechenden Resultate von Schroeder und Mennes der angewandten Untersuchungsmethode wegen nicht als massgebend erachtet werden konnten.

Uebrigens kommen, wie Spengler und Wassermann betonen, selbst ausgedehnte Streptokokken-Invasionen der Lunge mit nahezu fieberlosem Verlauf vor.

Die Methode der Untersuchung auf Secundärbakterien gestaltet sich etwa folgendermassen: Man lässt den Kranken zuerst den Mund mit gekochtem Wasser ausgurgeln und dann das (Morgen-) Sputum in eine sterilisirte Petri'sche Schale werfen. Mehrere aus der Lunge stammende

Sputumballen werden dann, soweit es die Consistenz zulässt, einzeln je in 6—10 mit frisch gekochtem Wasser gefüllten Schalen mit einer kräftigen Platinöse geschwenkt und ausgewaschen; schliesslich wird aus dem Centrum je ein kleines Partikelchen entnommen, auf der Oberfläche von Gelatine und Glycerinagar, eventuell Serumtraubenzuckeragar und Blutagar, verstrichen und die Gelatine bei natürlicher Temperatur, die anderen Nährböden im Brutschrank bei circa 37° 16—24 Stunden cultivirt. Der Rest des Sputums wird mikroskopisch untersucht.

Soweit auf den Nährböden gleichartige Colonien in grösserer Anzahl aufgegangen sind, stellt man ihre biologischen Merkmale fest, resp. verimpft sie und cultivirt sie isolirt; von der Untersuchung vereinzelter Colonienarten kann man absehen, da sie kaum einer Secundärinfection zu Grunde liegen.

Die pathogenen Eigenschaften prüft man an den weiter erhaltenen Culturen im möglichst frischen Zustand durch Einspritzung derselben subcutan am Ohr des Kaninchens, intraperitoneal bei Kaninchen, Mäusen und Meerschweinchen. Da die Virulenz möglicherweise durch die Umzüchtung leidet und die Combination mehrerer in der Caverne enthaltener Bakterienarten eine andere Wirksamkeit entfalten kann, als ihre isolirte Verwendung, so empfiehlt es sich zur grösseren Sicherheit, auch mit frischem, ausgewaschenem Sputum direct Controlimpfungen anzustellen.

Kommt der betreffende Fall zur Obduction, so hat man, vorausgesetzt, dass die Obduction baldigst nach dem Tode gemacht werden kann, an verschiedenen Cavernen und Herden sowohl in Ausstrichpräparaten als auch in gefärbten Schnitten, sowie durch weitere Culturversuche die früher gewonnenen Resultate zu controliren.

Die Secundärinfection ist übrigens nicht immer von üblen Folgen begleitet. Ja unter ganz besonderen Verhältnissen, wahrscheinlich wenn sie an der Peripherie des Tuberkelherdes sich geltend macht, kann sie eine meist nur vorübergehende Grenzreizung der an sich schon durch die diffundirten Proteine irritirten Kapsel veranlassen und eine Weiterverbreitung der Tuberkelbacillen hindern, sogar einen vollständigen Abschluss herbeiführen. So dürften sich meines Erachtens die vereinzelten Beobachtungen erklären, dass z. B. Lupus durch Streptococcus erysipelat. vorübergehend gebessert (Bertarelli, Winternitz, Kollath, Isnardi, Hallopeau) und auch die Lungentuberculose durch Erysipel zum Stillstand oder zur anscheinenden Heilung gebracht wurde (Waibel, Schäfer, Chelmonski [letzterer berichtet auch Heilung durch Flecktyphus]).

Zu einer therapeutischen Verwerthung dieser seltenen Vorkommnisse durch Impfung mit virulentem Erysipel, wie sie vorgeschlagen und ausgeführt wurde, kann ich nicht rathen; man dürfte leicht in die Lage des Zauberlehrlings kommen: „Die Geister, die ich rief, die werd' ich nun nicht los.“

6. Capitel.

Prognose.

Es ist eine schwere Aufgabe, bei der Schwindsucht eine annähernd sichere Prognose zu stellen. Wir werden zu einem Kranken gerufen, der seit geraumer Zeit nicht unerhebliches Fieber hat, die deutlichen Zeichen einer ausgebreiteten Infiltration und die Merkmale der Consumption an sich trägt. Er verliert das Fieber, nimmt an Gewicht zu und kann zu unserer Ueberraschung Jahre hindurch geheilt bleiben.

Vor 11 Jahren behandelte ich einen Collegen, der Fieber bis 40°, Dämpfung bis zur vierten Rippe rechts vorne und rückwärts und links bis zur zweiten Rippe hatte und, weil man täglich seinen Tod befürchtete, brutalerweise aus dem Hotel ausquartirt wurde. Heute hat er eine ausgedehnte, anstrengende Praxis, ist verheiratet und betrachtet sich als geheilt.

In anderen Fällen sind die Erscheinungen der Phthise so weit zurückgegangen, dass wir eine Heilung anzunehmen berechtigt sind. Der Kranke erfreut sich eines blühenden, kräftigen Aussehens. Mit einemmale kommt eine Hämoptoë; Fieber, Bronchopneumonie schliessen sich an und nach 8—14 Tagen tritt der Tod ein.

Gleichwohl gibt es gewisse *Cardinalpunkte*, nach denen man in der Regel eine zutreffende Prognose zu stellen vermag.

Von Einfluss sind die allgemeinen Verhältnisse des Kranken.

Die Prognose ist abhängig von dem *Kräftezustand* des Körpers. Von Jugend auf schwache Personen — von Eltern abstammend, die zur Zeit der Zeugung krank waren, gleichviel ob an Syphilis, Tuberculose, Krebs oder irgend einem anderen schweren Leiden — Personen, die durch vorausgegangene oder noch bestehende Krankheiten, Typhus, Syphilis, Anämie, Diabetes, oder durch ein lockeres Leben, Excesse in Baccho et Venere, übermässige körperliche und geistige Anstrengungen geschwächt sind, Frauen nach häufigen Wochenbetten und Lactationen bieten im Ganzen eine üblere Prognose, besonders wenn eine tiefgreifende Störung des Körpergewichtes damit einherging. Je *jünger* an Jahren der Kranke ist, umso schlechter ist die Prognose, je älter, umso besser; erst nach dem 60.—70. Jahre, wenn das Fettpolster schwindet, scheint sich die Prognose wieder zu verschlimmern.

Schwer in die Wagschale fallen die *Vermögensverhältnisse* des Kranken. Die erhöhten Leistungen für die Ernährung, die lange Dauer der Schonung, die gebotene Enthaltung von Arbeit, der monate- und jahrelange Aufenthalt an geeigneten Orten erfordern grosse Geldmittel. Und doch darf man auch bei den „Enterbten des Glückes" nicht verzagen; gerade die Leichen der Anatomie beweisen uns täglich die Möglichkeit der Heilung.

Von wesentlichster Bedeutung ist der *Charakter* des Kranken. Wer es nicht gelernt hat, sein Thun und Lassen nach dem Gesichtspunkte der Zuträglichkeit einzurichten, wer gewohnten und liebgewordenen Genüssen nicht für längere Zeit entsagen will, wer sich nicht zu concentriren, sich nicht an eine gewisse Ordnung der Lebensweise zu gewöhnen vermag: der Indolente, der Leichtsinnige, der Zerfahrene, der Energielose, bietet eine weit üblere Prognose als der in sich Gefestigte und Zielbewusste, der Kopfhänger eine üblere als der Heitere. Dem bekannten Satze, dass der Mensch mehr an seinem Charakter als an seiner Krankheit zu Grunde geht, wohnt gerade für den Phthisiker eine tiefe Wahrheit inne.

Auch die *Intelligenz* ist nicht ohne Einfluss; denn die lange Dauer der Krankheit stellt an den Intellect gewisse Ansprüche, manche Schädlichkeiten zu erkennen und zu meiden, auch wenn die führende Hand des Arztes im Augenblick fehlt.

Ein entscheidender Einfluss fällt dem Zustand der *Verdauungsorgane* zu. Guter Appetit, kräftige Verdauungsorgane sind eine unendlich werthvolle Hilfe für unsere therapeutischen Bestrebungen. Bei gestörter Verdauung leidet schon die normale Ernährung und Fettbildung. Um wieviel weniger ist ein kranker Verdauungstractus den gesteigerten Anforderungen gewachsen, die ein phthisischer Organismus stellt, um das pathologische Deficit zu decken? Ein beschleunigter Bankerott des Körpers wird umso rascher die Folge sein, namentlich wenn Durchfälle das Deficit steigern.

Was die Krankheit selbst anlangt, so gibt uns die *physikalische Untersuchung* für die Prognose nicht immer einen massgebenden Anhalt. Gerade die gefährlichste Form der Ausbreitung, die miliare, entgeht uns am leichtesten. Im Ganzen ist die Prognose mehr von dem bisherigen Verlauf als vom Umfang der Herde abhängig. Der Nachweis nicht zu umfangreicher Cavernen schliesst Besserung und Heilung nicht aus, wenn Fieber, Abmagerung, wenn die Zeichen des Fortschreitens fehlen.

Je disseminirter die Herde, umso infauster ist die Prognose. Am günstigsten ist es, wenn der Process noch auf *eine Spitze* beschränkt ist. Wesentlich getrübt wird die Aussicht auf Besserung durch den Uebergang des Processes auf die andere Spitze, beunruhigend durch die Zeichen raschen Gewebszerfalls oder einer rasch sich einstellenden Infiltration,

einer Bronchopneumonie. Die nächste Zeit muss entscheiden, ob es sich lediglich um rückbildungsfähige Pneumonien durch Proteine und Secundärbakterien oder um einen wirklich tuberculösen Process handelt.

Die grösste Wichtigkeit kommt dem Fieber zu. Ein afebriler Zustand, exact festgestellt, ist fast stets ein Zeichen des Stillstandes, und der Stillstand bedeutet, wenn wir uns der Auseinandersetzung S. 344 erinnern, den Beginn der Heilung. Hingegen macht mich schon das geringe Fieber mit abendlicher Steigerung auf nur 37·7° oder 37·8° für die Zukunft des Kranken bange. Diese Erhöhungen sind ein Beweis, dass er sich auf der abschüssigen Bahn befindet, und Niemand weiss, wo und wann er einen Haltepunkt findet. Entsprechend ungünstiger ist natürlich höheres Fieber, noch bedenklicher die steilen Curven mit ihrer Remission bis zur subnormalen oder Collapstemperatur, oder die Febris continua, die oft in rapidem Zuge den Kranken dem Ende entgegenführt.

Die annähernd gleiche prognostische Bedeutung kommt auch dem Schweisse zu.

Zunehmende Gewichtsverluste müssen stets als ein sehr bedenkliches Zeichen betrachtet werden, da sie nicht nur den Verfall anzeigen, sondern auch direct zur Verbreitung der bacillären Processe beitragen (s. S. 365). Dauernder und stetiger Gewichts-Stillstand oder -Zunahme, sofern sie nicht durch Oedeme bedingt sind, eröffnen einen hoffnungsfrohen Ausblick.

Der Husten an sich entscheidet für die Prognose nicht viel. Doch ist intensiver Husten, insoferne er den Patienten anstrengt, die Nachtruhe stört und zu Erbrechen, Blutungen und Aspirationsherden Veranlassung geben kann, immer ein zu fürchtender Begleiter.

Dasselbe gilt vom Auswurf. Profuse Sputa müssen nicht nothwendig von der Phthise selbst abhängen; doch schwächen sie durch den Säfteverlust den Organismus. Die Geringfügigkeit des Auswurfes berechtigt allein noch nicht zu einer günstigen Prognose; denn die am meisten gefürchtete miliare Ausbreitung der Bacillen übt gerade auf die Menge des Auswurfes gar keinen Einfluss. Wohl aber ist es als günstiges Zeichen anzusehen, wenn ein bisher reichlicher eitriger Auswurf spärlicher und an Formelementen ärmer wird.

Die Zahl der Bacillen ist kein zuverlässiger Maassstab für die Prognose. Wohl geben rapid erweichte Herde massenhafte Bacillen ab, hingegen die gefährlichen miliaren Herde keine. Im Allgemeinen ist es als günstig anzusehen, wenn die Zahl langsam abnimmt und ihr Verschwinden durch fortgesetzte Untersuchungen sich feststellen lässt. Die Abwesenheit pathogener Secundärbakterien darf gleichfalls als günstiges Zeichen aufgefasst werden.

Blutspuren im Auswurf, geringe Blutungen von 2—3 Esslöffeln sind an sich für den Verlauf unwesentlich. Sie werden mehr gefürchtet als sie verdienen. Ja oft haben sie den günstigen Einfluss, dass der

Kranke den Ernst der Situation begreift und sein Leben danach einrichtet. In manchen Fällen freilich rufen sie eine so tiefgehende Gemüthsdepression hervor, dass daraus Schaden erwächst.

Reichlichere Blutungen bedeuten oft einen Wendepunkt zum Schlimmern. Die Anämie wird bedenklich gesteigert, durch tiefe Inspiration leicht Blut, mit Sputum vermischt, in gesunde Theile aspirirt und pneumonische Processe und Verkäsung eingeleitet. Durch Suffocation und acute Anämie kann selbst der Tod rasch eintreten.

Ferner fallen beschleunigter Puls, auch ohne Fieber, Dyspnoe und Schlaflosigkeit gleichfalls im ungünstigen Sinne ins Gewicht.

Eine prognostische Bedeutung wird auch dem zweiten Pulmonalton zugeschrieben: Deutliche Accentuirung spricht für einen gegen den erschwerten Lungenkreislauf kräftig ankämpfenden rechten Ventrikel; Abnahme einer bestehenden Accentuirung neben mässiger Dyspnoe für Freiwerden des kleinen Kreislaufes, neben zunehmender Dyspnoe für Erschöpfung des rechten Ventrikels (Smith).

Von den tuberculösen Complicationen sind besonders Larynx- und Darmtuberculose von übler Vorbedeutung, doch nicht mehr wie früher als hoffnungslos zu bezeichnen; denn an beiden Organen finden wir Spontanheilungen, und am Larynx können wir durch rechtzeitige Eingriffe oft Heilung herbeiführen. — Die Pharynxtuberculose darf besonders wegen der damit verbundenen Dysphagie geradezu als Terminalerscheinung angesehen werden. Exsudative Pleuritis und Pneumothorax täuschen zuweilen eine vorübergehende Besserung vor, beschleunigen aber im Ganzen die Katastrophe. Ueberhaupt ist jede Weiterverbreitung, Pericarditis tuberculosa, Knochen- und Gelenktuberculose u. s. w., besonders Meningealtuberculose, infaust.

Oedeme als Zeichen der Herzdegeneration und der amyloiden Entartung sind meist als die Prodrome baldiger, vielleicht schon naher Auflösung anzusehen. Auch der Soor tritt meist erst in der letzten Zeit auf. Ueber die Diazo-Reaction als Prognosticum s. S. 367.

Im Ganzen ist die Prognose der Lungentuberculose zwar als ernst, aber nicht als schlechterdings ungünstig zu stellen. Sie würde noch weit besser, wenn der Kranke sich frühzeitiger entschliessen wollte, bei jedem länger dauernden Katarrh etc. die Hilfe des Arztes in Anspruch zu nehmen, wenn der Arzt durch die Abstammung des Kranken aus gesunder Familie und sein gutes Aussehen anfangs sich nicht oft in der Diagnose täuschen liesse, und wenn die nothwendigen Anordnungen mit Energie durchgeführt würden.

7. Capitel.

Prophylaxis.

Für die Bekämpfung der Tuberculose erwachsen uns aus der Erkenntniss, dass die Ursache dieser Erkrankung der Tuberkelbacillus ist, mehrfache Aufgaben. Man muss suchen: 1. ihn zu *vernichten*, seine *Verbreitung einzuschränken*, seinen *Eintritt* in den Körper zu *verhindern*, 2. ihn, wenn er einmal eingedrungen ist, thunlichst bald durch die *Kräfte* des Organismus zu *entfernen* oder sein *Wachsthum einzudämmen*.

Der erste Theil dieser Bestrebungen bildet den Gegenstand der sogenannten *antibacillären* Prophylaxis, der zweite den der *individuellen* Prophylaxis und zum Theile der Therapie.

I. Antibacilläre Prophylaxis.

Die Grundpfeiler der antibacillären Prophylaxis, bezüglich deren ausführlicher Motivirung ich auf den *ätiologischen Theil dieses Buches* verweise, bilden folgende Thatsachen:

Der Tuberkelbacillus ist ein *strenger Parasit*, d. h. er vermag unter *natürlichen Verhältnissen* sich nicht ausserhalb des thierischen Körpers zu vermehren, theils weil er ein höheres Wärmebedürfniss hat, besonders aber, weil er seines langsamen Wachsthumes wegen von Saprophyten jeglicher Art, wie sie überall in der Natur vorkommen, überwuchert wird. In die freie Natur, in die Umgebung des Menschen gelangt er nur durch die Se- und Excrete tuberculöser Menschen und Thiere und durch Fleisch und Milch tuberculöser Thiere.

Eine Ansteckung findet, wie wir in den Capiteln der Infection gesehen haben, in der *Regel* nur statt durch die *Einathmung* bacillenhaltiger Luft, durch *Genuss* bacillenhaltiger *Nahrung*, durch directe *Berührung*, wenn Tuberkelbacillen durch Risse und leichte Wunden an die Haut oder äussere Schleimhaut gelangen.

Die letztere Art der Infection hat relativ die geringste Bedeutung; sie zu verhindern, genügt meist Reinlichkeit, Wasser und Seife. — Der Nahrungsinfection ist durch Kochen der Speisen, durch Beaufsichtigung des Schlachtbetriebes und durch Controle der Milchkühe zu begegnen. — Weitaus die grösste Gefahr liegt in der Einathmung des getrockneten und verstäubten Sputums. Die Verstreuung von Tuberkelbacillen durch getrocknete Fäces und durch Eiter aus oberflächlichen Herden, durch Partikelchen, die beim

Husten (s. unten) herausgeschleudert werden, kommt gegenüber der Menge des Sputums und seinem Reichthum an Bacillen kaum in Betracht. Die Ausathmungsluft der Phthisiker ist keimfrei und ungefährlich.

In nennenswerther Menge und zugleich in einathmungsfähigem Zustand finden sich solcher Sputumstaub, resp. Tuberkelbacillen in der Regel nur dort, wo Phthisiker sich aufhalten und durch unvorsichtige Entleerung ihres Auswurfes Gelegenheit zu dessen Vertrocknung geben, und zwar fast nur in geschlossenen Räumen. Im Freien werden in der Regel die Bacillen durch Sonnenlicht rasch getödtet, in den Luftraum zerstreut und durch natürliche Feuchtigkeit und Niederschläge, durch Besprengung u. s. w. unschädlich gemacht. Der Tuberkelbacillus ist also nicht ubiquitär.

Die Verhütung der Athmungsinfection hat mithin in erster Linie dafür zu sorgen, dass das Sputum der Phthisiker nicht eintrocknet, sondern in **feuchtem** Zustand aus der nächsten Umgebung entfernt und unschädlich gemacht wird. Soweit dies durchführbar ist und durchgeführt wird, ist wenigstens für den beschränkten Kreis der Umgebung die Gefahr der Ansteckung vermindert, resp. aufgehoben.

Die Bedingungen der Infection und die relativ enge Verbreitung der Infectionsstoffe bringen es mit sich, dass der Schwerpunkt für die Ausführung der Prophylaxe in dem einzelnen Phthisiker, resp. seiner Umgebung liegt, insoferne der Kranke es hier viel leichter als bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. Cholera, Typhus, in der Hand hat, seine infectiösen Secrete in einer für die engere und weitere Umgebung vollkommen unschädlichen Weise zu beseitigen. Schwieriger ist es für den Gesunden, sich in den verschiedenen Lebenslagen gegen Tuberculoseinfection zu schützen, obwohl auch er nicht so machtlos ist, wie man gewöhnlich annimmt.

Ueberall da, wo der Einzelne sich gegen die Infection nicht zu schützen vermag, wo er ohne sein Wissen und Wollen durch die Tuberculose bedroht wird, ist ein Eingreifen von Seite des Staates unentbehrlich, wenn wirklich die Volkskrankheit Tuberculose in erheblichem Maasse beschränkt werden soll. Dass ein solches Eingreifen auch im Interesse des Staates liegt, erhellt ohneweiters aus der national-ökonomischen Bedeutung der Tuberculose.

Interesse des Staates an der Prophylaxe.

In Preussen allein sind während der 20 Jahre 1875—1894 an Tuberculose 1,669.587 Personen gestorben, soviel wie die ganze Bevölkerung Berlins beträgt, also pro Jahr circa 80.000, in Oesterreich von 1881—1892 1,059.300, also pro Jahr circa 90.000, von denen die Mehrzahl, etwa fünf Siebentel, im arbeitsfähigen Alter von 15—60 Jahren steht. Es sind nicht, wie z. B. bei Diphtherie,[1]) Kinder, für die erst ein geringer Auf-

[1]) Von den an Diphtherie Gestorbenen stehen ungefähr circa 72% im Alter bis zu 5 Jahren, circa 94% im Alter bis zu 10 Jahren.

wand gemacht ist, sondern Erwachsene, die den bisher für ihre Erziehung u. s. w. gemachten Aufwand erst in Capital umsetzen sollten, oder die wenigstens diese Aufgabe noch nicht ganz erfüllt hatten, so dass ihr Tod einen Verlust an nationalem Vermögen bedeutet.

Der Umstand, dass die Tuberculose gerade das productive Alter befällt und ihre Opfer nicht in wenigen Tagen, wie die gefürchtetsten Epidemieen Cholera, Typhus, sondern nach langem Siechthum dem Tode entgegenführt, fällt in mehrfacher Beziehung ins Gewicht. Wir haben weiter oben schon berechnet (s. S. 3), dass lediglich der Entgang an Arbeitsverdienst durch die Tuberculose ohne alle anderen Ausgaben für Arzt, Pflege, Arznei, Begräbniss in Preussen auf über 43 Millionen Mark jährlich veranschlagt werden darf. Dazu kommt noch der gewaltige Aufwand von Mitteln, die die Behandlung dieser Kranken nur in den öffentlichen Anstalten erfordert. In Preussen sind in den Heilanstalten z. B. während des Jahres 1894 18.493, in Oesterreich 20.505 Personen an Lungenschwindsucht und Lungenblutung behandelt worden, und diese Zahlen wiederholen sich Jahr für Jahr. Eine genaue Berechnung der Kosten ist mangels Angabe der Behandlungstage unmöglich. Nur von der preussischen Armee wissen wir, dass in den Jahren 1874—1895 fast 1½ Millionen Behandlungstage der Tuberculose zur Last fallen. Man stelle sich die Kosten vor, die durch diese Krankenhausbehandlung jährlich dem Staate und den Gemeinden erwachsen. Die Krankenkassen werden zur Erfüllung sonstiger socialer Aufgaben, Erhöhung der Unterstützungsdauer und der Leistungen etc. unfähig gemacht, da die Tuberculose einen wesentlichen Theil ihrer Gesammtaufwendungen verschlingt. — Ferner war nach der Mittheilung des Reichsversicherungsamtes vom Jahre 1898 unter 151.083 Rentenempfängern bei 18.212 = 12% die Tuberculose die Ursache der Invalidität. — Der indirecte Schaden durch verminderte Steuerfähigkeit und gesteigerte Pensionsansprüche entzieht sich der Schätzung.

Welche Summe von Schmerz und Jammer, von socialem Elend wird dadurch geschaffen, dass Familien, ihres Ernährers verlustig, oft der Verarmung entgegengehen und später der Allgemeinheit zur Last fallen? Welche Summe von ethischen Missständen und Verlusten, ganz abgesehen von den pecuniären Ausgaben, erwächst für die Gesellschaft dadurch, dass Kinder ihrer Mutter beraubt und dem erziehenden Einfluss des Elternhauses entrückt werden? Sehen wir hin nach den Waisenhäusern, wie viele ihrer Insassen durch die Tuberculose ihre Eltern verloren haben!

Der nackte Verlust an Menschenleben durch die Tuberculose ist grösser als der durch Kriege und andere Seuchen. Im deutsch-französischen Kriege sind nach der preussischen Statistik gefallen und an Wunden und Krankheiten gestorben 40.951 Mann; die doppelte Zahl stirbt jährlich an Tuberculose. Der Cholera sind in Preussen während

der 40 Jahre von 1831—1870 circa 344.000 Menschen erlegen, also kaum der fünfte Theil der in der Hälfte der Zeit an Tuberculose Gestorbenen.

Die Wehrkraft eines Landes wird erheblich beschränkt. Ueber den vollen Umfang dieses Factors lässt sich kein zuverlässiges Bild gewinnen, da nur über die während der Dienstzeit Erkrankten, nicht aber über die von vornherein vom Dienst Ausgeschlossenen für diesen Zweck brauchbare Zahlen veröffentlicht werden. Ferner steht, wenn wir auch der Erblichkeit keinen massgebenden Einfluss anerkennen dürfen, doch kaum in Frage, dass die Nachkommen tuberculöser Individuen oft die Zeichen der Schwäche und verminderten Widerstands- und Leistungsfähigkeit an sich tragen (s. S. 279).

Welche Verluste für das Nationalvermögen, für den Wohlstand der Bürger bedeuten die Verheerungen der Tuberculose unter dem Viehbestand des Landes!

Im Jahre 1893 z. B. waren nach dem Bericht der öffentlichen Schlachthäuser in Preussen von 695.852 erwachsenen Rindern 62312, also 89‰, tuberculös, davon wurde ein grosser Theil als zum Genusse untauglich gänzlich verworfen. Auf dem Berliner Schlachthofe allein sind 1883 bis 1892 56.000 tuberculöse Schweine geschlachtet worden. Welche Unsummen von Geld gehen ins Ausland, um den durch Tuberculose verursachten Ausfall an Fleischnahrung zu decken — und in einem erheblichen Procentsatz wird wieder tuberculöses Vieh dafür eingeführt! Im Jahre 1894 wurde für 115 Millionen Mark Rindvieh nach Deutschland abzüglich des Exportes importirt, eine Zahl, die erheblich vermindert werden könnte.

Die Tuberculose unter dem Rindvieh ist eine internationale Calamität geworden, ihre Tilgung eine brennende internationale Frage.

Die Interessen des Staates werden also durch die Tuberculose in empfindlichster Weise berührt; er hat somit das Recht und die Pflicht der Intervention, eine Pflicht, der er bei anderen grossen Volkskrankheiten, wie Cholera, Genüge leistet, in Hinsicht auf die Tuberculose aber, die verderblichste aller Volksseuchen, noch nicht in genügendem Umfange nachgekommen ist, wenn auch einige Staaten den Anfang dazu gemacht haben.

Die private Prophylaxis.

Die private Prophylaxis ist bei einigem guten Willen nicht so schwer durchführbar. Umsomehr müssen wir Aerzte unausgesetzt bemüht sein, als Apostel der Hygiene zu wirken. Wir müssen immer wieder den Kranken und seine Umgebung auf die Gefahr des Sputums und ihre Verhütung aufmerksam machen. Es wäre eine halbe Massregel, sich lediglich auf den offenbar tuberculösen Auswurf zu beschränken. Denn **fürs erste** entginge uns dadurch der bacillenhaltige Auswurf des oft verkannten Anfangsstadiums. Dann aber birgt zweifellos auch der Auswurf anderer Krank-

heiten, z. B. Pneumonie, Diphtherie, Influenza, Pertussis, infectiöse Keime in sich, welche durch Vertrocknen die Umgebung gefährden — ich erinnere an das weiter unten citirte Beispiel von Mosler. Ferner verliert dadurch, dass wir das Volk dazu erziehen, jeden Auswurf, welcher Erkrankung immer er seinen Ursprung verdankt, in ein Gefäss zu entleeren, unser Gebot alles den Phthisiker Verletzende und Beunruhigende. Endlich verhindern wir, dass er verleitet wird, seine Krankheit etwa zu verheimlichen, ein Vortheil, der für manche Fälle schwer ins Gewicht fällt. Da die Vertrocknung nach dem Ergebniss meiner Versuche am leichtesten da stattfindet, wo der Auswurf auf den Boden oder ins Taschentuch gespuckt wird, so müssen wir dafür sorgen, dass **jeder Auswurf in ein Gefäss,** dessen Boden mit Wasser bedeckt ist, **entleert wird;** geschieht dies, so können wir dem Kranken die beruhigende Versicherung geben, dass er sich und seine Umgebung nicht in nennenswerther Weise gefährdet.

Die von Flügge neuerdings aufgestellte Behauptung, dass die Infection vorzugsweise durch die beim Husten verstreuten Hustentröpfchen erfolge, müssen wir als in mehrfacher Beziehung irrig zurückweisen. Flügge's Zweifel an der Möglichkeit der Infection durch getrocknetes Sputum habe ich durch meine (S. 61 angeführten) Versuche widerlegt. Damit ist auch die Möglichkeit, dass die mit dem Husten verspritzten Sputumtheilchen die Hauptgefahr der Weiterverbreitung darstellen, a priori hinfällig; denn selbst angenommen, es würden alle ausgehusteten Flüssigkeitstheile voll Bacillen sein, so machen diese doch nur einen minimalen kleinen Bruchtheil der in einem einzigen Sputumballen ausgeworfenen Bacillen aus, den der Phthisiker unvorsichtig entleert und trocknen lässt. Nun handelt es sich aber bei diesen verspritzten Theilchen gewöhnlich nicht um Sputum, sondern um bacillenfreien Mundspeichel, wie ich dies an einer anderen Reihe von Versuchen (siehe S. 209) nachgewiesen habe. Wenn Flügge Prodigiosus-Culturen in den Mund nimmt und beim Sprechen und Husten eine Verstreuung der Prodigiosus-Keime feststellt, so fehlt, um hieraus einen berechtigten Schluss auf Tuberkelbacillen zu ziehen, gerade die Hauptsache, das Tertium comparationis, dass der Mundspeichel der Phthisiker annähernd so tuberkelbacillenreich sei, wie wenn man künstlich mit Prodigiosus-Culturen den Mund vollnimmt. Die Untersuchungen in dieser Richtung zeigen, dass der Mundspeichel in der Regel entweder von Bacillen frei ist oder sie nur in seltenen Fällen und spärlichen Exemplaren enthält.

Das eigentliche tuberculöse Sputum ist, wie schon früher bemerkt, gewissermaassen mit einem Mantel zähen Bronchialschleimes umgeben, der gleichzeitig mit der Consistenz des Sputums eine Verstreuung der Bacillen im Munde hemmt; daher die Seltenheit der Mundtuberculose. Wenn Flügge den Uebergang feiner Tröpfchen aus Flüssigkeiten in die Luft beim Auffallen eines Tropfens oder Flüssigkeitsstrahles auf feste oder flüssige Flächen beobachtet, so lässt auch dies wieder keinen Vergleich mit dem zähen (bacillenhaltigen) Sputum zu.

Der beste Beweis aber, dass die Tröpfcheninfection keine nennenswerthe Rolle spielt, ist der Umstand, dass ich Tuberkelbacillen bei den

zahlreichen Phthisikern, die mit ihrem Auswurf in meinem Sinne reinlich waren, niemals an den Wänden oder sonstwo abgelagert gefunden habe, trotzdem sie zur Tröpfchenverstreuung doch sicher Gelegenheit gegeben haben, sondern nur dort, wo die Kranken ihr Sputum achtlos vertrocknen liessen.

Welch untergeordnete Rolle gegenüber der Gefahr vertrockneten Sputums die durch Husten verstreuten Bacillen spielen, kann man aus einer kürzlich erschienenen Arbeit B. Fränkel's ersehen. Derselbe liess eine Anzahl Phthisiker je 24 Stunden lang Masken tragen und hat mit 219 solchen Masken innerhalb 32 Tagen, wie er berechnet, 2900 Tuberkelbacillen abgefangen; wieviel davon lebensfähig waren, ist unbekannt, aber — nach Kitasato's Befunden (siehe S. 43) — jedenfalls nur ein kleiner Bruchtheil. Heller nun berechnet für einen einzigen Auswurfballen 300 Millionen Keime, auf den Tag also bei nur einmaligem Auswurf pro Stunde 7200 Millionen für einen einzigen Phthisiker! Dort eine Anzahl Phthisiker während 32 Tagen und **2900** Bacillen, hier ein Phthisiker an einem Tage **7,200,000,000**, also **mehr als das Zweimillionenfache!**

Damit erledigt sich zur Genüge der Flügge'sche Einwand und wohl auch Fränkel's Vorschlag, die Phthisiker Tag und Nacht Masken tragen zu lassen, ein Vorschlag, über dessen praktische Undurchführbarkeit ich kein Wort zu verlieren brauche. Von anderen Bedenken, Gefährdung des Trägers selbst, Blossstellung des Kranken, ganz zu schweigen, erinnere ich nur an die unüberwindlichen Schwierigkeiten, welche Arbeiter dem Tragen von Schutzmasken selbst in gefährlichen Arbeitsräumen entgegensetzen.

Um der seltenen Infectionsgelegenheit durch Hustentröpfchen zu begegnen, dürfte das schon in meiner ersten Arbeit gegebene Gebot genügen, dass „der Phthisiker bei plötzlichem Husten sich ein Tuch vorhalte, um eine möglichst rasche Fixirung des ausgehusteten fein zertheilten Nebels, so wenig derselbe auch für gewöhnlich bacillenhaltig ist, zu erreichen, und dass er dafür Sorge trage, das benützte Tuch möglichst rasch reinigen zu lassen."

Eine besondere Aufmerksamkeit ist der Form und Füllung der Spucknäpfe zuzuwenden.

Der Boden des Spucknapfes sei breiter als die Oeffnung, um ein Umwerfen unmöglich zu machen; er sei mindestens 6 cm hoch und nicht leer und seine Oeffnung weit genug, um nicht allzu grosse Ansprüche an die Treffsicherheit des Benützenden zu erheben. Am besten steht er in der Ecke, weil zufällige Verunreinigungen einer Verstreuung durch Vertretung dort leichter entgehen. Zweckmässig werden, wo durchführbar, zur leichteren Benützung für Erwachsene und Kinder die Spucknäpfe etwa $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ m über dem Boden an der Wand angebracht.

Im Laufe der Jahre ist mir eine Reihe von Mustern zugeschickt worden, die vielfach dem Zwecke nicht zu entsprechen scheinen; theils steht ihr hoher Preis (12—15 M.) einer allgemeinen Einführung entgegen, theils genügt die Construction nicht den Anforderungen. Immer wieder bin ich auf die einfachen Porzellannäpfe und Emailschüsseln zurückgekommen, die mit durchlöcherten Deckeln versehen, auch der Gefahr begegnen, dass Hunde ihren Inhalt auslecken. Der Einwand, dass sie bei reichlicher Benützung

das ästhetische Gefühl beleidigen, dürfte gerade für sie sprechen, weil sie in diesem Falle eine öftere Reinigung erzwingen.[1])

Füllungen der Spucknäpfe mit Sand, Sägespänen oder der von Prausnitz empfohlenen Holzwolle sind zu vermeiden, weil beim Umleeren leicht eine Verstreuung und Verstäubung stattfindet und auch die endgiltige Beseitigung der festen Ingredientien bei der noch mangelhaften Müll-Abfuhr und -Verbrennung weniger Garantie bietet als die Entleerung flüssigen Inhaltes in den Abort. (Fäulnissplätze, siehe S. 27.)

Ebensowenig dürfen die Spucknäpfe mit Wasser gefüllt sein, wie dies vielfach angeordnet wird; denn hierdurch findet leicht ein Verspritzen statt. Ich habe seinerzeit ausdrücklich hervorgehoben, dass nur der leichtern Reinigung wegen der Boden mit Wasser bedeckt sein darf.

Eine ausgiebige ungefährliche Beseitigung des Auswurfes ist nur dann denkbar, wenn die Spucknäpfe in genügender Menge überall da vorhanden sind, wo der (offenkundig oder latent) Tuberculöse hinkommt, und wenn sie eine unauffällige, bequeme Expectoration ermöglichen; sie müssen also nicht nur in jedem Zimmer, sondern auch auf dem Corridor, Closet, in den Arbeitsräumen u. s. w., besonders auch im Treppenhaus zu finden sein, weil durch das Steigen die Expectoration angeregt wird. In keinem Hause und in keiner Wohnung, nicht im Palaste des Reichen, nicht in der Hütte des Armen sollen sie fehlen; thöricht ist der Einwand, dass kein Phthisiker sich dort befände. Denn fürs erste ist die Krankheit oft nicht kenntlich, dann kann unter den die Wohnung betretenden Fremden leicht ein Phthisiker sein, und endlich ist der Spucknapf bestimmt, auch nicht tuberculösen, aber infectionsfähigen Auswurf anderer Art (Diphtherie, Influenza u. s. w.) aufzunehmen.

Für ambulante Phthisiker ist das Dettweiler'sche Spuckfläschchen empfehlenswerth, welches trotz mancher Mängel ein schätzenswerthes Mittel zur unschädlichen Beseitigung des Auswurfes ist. Taschen-Spucknäpfe in Form von Cigarrenetuis, Butterbrottäschchen, wie sie mir vorgelegt wurden, haben bis jetzt noch keine zweckmässige Construction. Ferner ist für den Kranken ein mit Deckel versehener Hand-Spucknapf erwünscht, für den Bettlägerigen nothwendig.

Die Spuckschalen werden am besten in den Abort entleert und mit heissem Wasser nachgespült; in Fäulnissgemengen gehen die Tuberkelbacillen bald zu Grunde. In Krankenhäusern, wo es sich um grosse Mengen Auswurf handelt, ist die Desinfection dringend erforderlich und am besten in den von Kirchner und Heim angegebenen Apparaten durch Kochen zu bewerkstelligen. Eine Desinfection durch chemische Mittel halte ich aus den an anderer Stelle ausgeführten Gründen wegen des Kostenpunktes, der Umständlichkeit, zum Theile wegen des üblen Geruches (Carbolsäure) und der geringen Wirksamkeit (Sublimat) für nicht empfehlenswerth. Die gleiche Vorsicht muss man dem tuberculösen Eiter und der Entfernung beschmutzter Verbandstücke widmen; dieselben werden am besten verbrannt.

[1]) Sehr hübsche Muster um nicht zu hohe Preise werden von Haacké in Berlin hergestellt.

Die Wäsche, auch die Bettwäsche ist thunlichst oft, und wenn sie durch Sputum oder Fäces verunreinigt ist, sofort zu wechseln. Decken sind stets mit waschbaren Ueberzügen zu versehen. Die Reinigung der Federbetten in sogenannten Federreinigungsanstalten genügt nach meinen Versuchen nicht.

Man hat es beanstandet, dass ich so sehr den Gebrauch des Taschentuches zur Aufnahme des Sputums verurtheile. Ich stütze mich dabei auf die Thatsache, dass selbst in der nächsten Umgebung des Phthisikers nur da Tuberkelbacillen nachzuweisen waren, wo der Auswurf entweder ins Taschentuch oder auf den Boden entleert wurde; niemals da, wo das nicht geschah, und wenn noch so viel Phthisiker im Zimmer nach Flügge „Hustentröpfchen" verstreuten. Thatsachen beweisen mehr als theoretische Vermuthungen. Uebrigens hat bald nach meiner ersten Veröffentlichung Mosler von einer infectiösen Pneumonie in einer Familie berichtet und dabei gleichfalls hervorgehoben, dass die Kranken die Sputa constant in die Taschentücher ausgegeben hatten.

Um den Mund von anhängenden Sputumresten zu reinigen, ebenso zum Vorhalten beim Husten, empfiehlt es sich, die Taschentücher aus japanischem Papier[1]) zu benutzen, die alsbald zu verbrennen oder im Nachttopf unschädlich zu machen sind.

Das Küssen auf den Mund vermeide man.

Die tägliche Reinigung der Wohnräume soll stets auf feuchtem Wege geschehen, da trockenes Auskehren die Gefahr wesentlich erhöht. Unmittelbar nach der Reinigung ist durch kräftiges Gegenzug (durch geöffnete Fenster und Thüren) möglichst rasche Staubentfernung anzustreben. Für den Kranken hat der Staub wegen der darin enthaltenen Eiterkokken u. s. w. (Secundärinfection) eine doppelte Gefahr.

Man sorge auch durch Aufstellen von Schalen mit Wasser oder durch Spray für einen genügenden Feuchtigkeitsgehalt der Zimmerluft, der, abgesehen von der günstigen Wirkung auf die Expectoration, auch einer feinen Verstäubung etwa verstreuter Sputumpartikelchen entgegenwirkt. Dichte Vorhänge beseitigt man und gestattet dem Sonnenlicht schon seiner bactericiden Wirkung wegen möglichst freien Zutritt ins Zimmer.

Hat man den Verdacht, sich in einem durch Sputum verunreinigten Raum (z. B. Hotelzimmer) zu befinden, so bemühe man sich, nur durch die Nase zu athmen, und vermeide den Aufenthalt daselbst während und kurze Zeit nach der Reinigung; der Staub senkt sich erst in etwa 1 bis 2 Stunden nieder.

Bei Wohnungswechsel sorge man für gründliche feuchte Reinigung vor dem Einzuge.

Bei dem Todesfalle eines Phthisikers ist die gründlichste Reinigung und Desinfection anzuordnen, umsomehr, als der Todtkranke oft aus Schwäche den Reinlichkeitsansprüchen nicht mehr genügt und ihm gegenüber eine gewisse Nachsicht walten muss (eventuell Anwendung des Sprays). Die Wände sind mit Brot abzureiben, der Boden aufzuwaschen, die Betten, Kissen, Wäsche, Decken, Teppiche, Vorhänge, Kleider (exclusive Pelz- und Lederwaaren) im strömenden Dampf zu desinficiren; Polstermöbel im Freien zu klopfen, Holzmöbel mit feuchten Lappen, eventuell mit Spiritus abzureiben. — Desgleichen

[1]) Die Göppinger Papierfabrik liefert solche Papier-Taschentücher zu 50 Pfennig pro Paket (circa 50 Blätter).

würde es sich empfehlen, in den dem Kranken hauptsächlich zum Aufenthalte dienenden Räumen öfter, etwa alle vier Wochen, in ähnlicher Weise eine gründliche Säuberung vorzunehmen.

Wenn der Appell an den Phthisiker, seiner Umgebung, seiner *Familie wegen* vorsichtig zu sein, wirkungslos ist, muss der *nackte Selbsterhaltungstrieb* ihn dazu zwingen. Denn da er gewissermassen im Centrum des von ihm erzeugten, nach der Peripherie an Dichtigkeit der Bacillen und an Gefahr abnehmenden Infectionskreises lebt, gefährdet er mit seinem getrockneten Sputum sich selbst am allermeisten, mehr als jeden anderen, der ihm noch so nahe ist, und er *verübt* gewissermassen einen langsamen Selbstmord.

Von vornherein könnte man glauben, dass es irrelevant sei, ob ein Phthisiker, der viele Millionen Bacillen in der Lunge habe, noch einige Bacillen mehr einathme. Doch wenn man auf das Wesen der tuberculösen Infection eingeht, kommt man zu einer anderen Schlussfolgerung. Es mag wohl gleichgiltig sein, ob z. B. der Cholera- oder Typhuskranke, bei dem *der ganze Darm voll Bacillen steckt, noch einige mehr mit der Nahrung aufnimmt*; gleichgiltig, ob der Scharlachkranke, der Variolöse, der Syphilitiker, bei dem die ganze Blutbahn inficirt ist, dann einige Keime mehr acquirirt. Aber bei der Tuberculose, der *streng localisirten* Krankheit, ist das nicht irrelevant. Man kann diese eingeathmeten Keime nicht mit denen im Sputum vergleichen, welche den ihnen angewiesenen Weg nach aussen gehen. Ja wenn der günstige Fall einträte, dass sie gerade in eine Caverne, in einen Käseherd gelangen, würde ihr Eindringen nichts zu sagen haben. Aber für gewöhnlich athmet nur das gesunde Gewebe, nicht der Käseherd. Und wenn der Bacillus in eine gesunde, nicht von Secret angefüllte Alveole hineinkommt, so wird der neugebildete Tuberkel zum Centrum einer neuen Infection. Eine weitere Infection in der Lunge ist ebenso gefährlich, als wenn der Phthisiker seinen Darm oder ein anderes Organ inficirt. **Mit aller Entschiedenheit muss deshalb dieser Ansicht und einem damit entschuldigten Schlendrian entgegengetreten werden.**

Vor allem sind, um einer Darmtuberculose vorzubeugen, die Kranken *davon abzuhalten, den Auswurf zu verschlucken.* Auch mögen sie sich vor dem Essen den Mund ausspülen, um auf alle Fälle zu verhüten, dass im Mund etwa zurückgebliebene Sputumtheilchen mit den Speisen in den Darm gelangen.

Lässt der Phthisiker die nothwendige Reinlichkeit hartnäckig ausser Acht und macht er sich dadurch einer fahrlässigen Gefährdung und Körperverletzung seiner Umgebung schuldig, so soll diese im eigensten Interesse sich Vorsicht *erzwingen* und nöthigenfalls die ihr rechtlich zustehenden Consequenzen ziehen: Kündigung, Entlassung u. s. w. Die etwaigen Härten hat dann der Kranke sich selbst zuzuschreiben, volenti non fit injuria. Für solche gemeingefährliche Personen wäre Anzeigepflicht und selbst zwangsweise Unterbringung in Anstalten, je nach den Verhältnissen, ebensowenig von der Hand zu weisen wie bei Cholera, Lepra und anderen Infectionskrankheiten. Die Beeinträchtigung der persönlichen Frei-

heit ist hier im Allgemeininteresse erforderlich und von Inhumanität kann keine Rede sein; wenigstens liegt sie nicht auf Seite dessen, der geschützt wird, sondern desjenigen, der den Schutz erforderlich macht.

Es ist mir beispielsweise folgender Fall bekannt: Ein Phthisiker (Schlosser) lag zu Hause und vertrieb sich trotz Abmahnung die Zeit damit, den Auswurf möglichst hoch an die Wand emporzuschleudern. Wenige Wochen nach seinem Tode starb auch seine vorher blühende Frau und sein Kind an Tuberculose.

Maassregeln von Seite des Staates.

a) Gegen die menschliche Tuberculose.

Die prophylaktischen Maassregeln, die der Staat zu treffen hat, erstrecken sich auf Bekämpfung der Mensch- und Thiertuberculose. Nur im gleichzeitigen Kampfe gegen beide winkt ein durchgreifender Erfolg.

Was die menschliche Tuberculose anlangt, so hat er, wie schon bemerkt, insbesondere dort einzugreifen, wo der Einzelne sich gegen die Gefahr der Infection nicht zu schützen weiss und vermag. Die staatliche Fürsorge würde sich auf folgende Punkte zu richten haben:

1. In allen dem Staat gehörigen oder seiner Aufsicht unterstellten Anstalten — Instituten, Schulen, Seminaren, Waisenhäusern, Kasernen, Irrenhäusern, Gerichts- und Postgebäuden, Gefängnissen, öffentlichen Amtsstuben, Bibliotheken, Wartesälen, Eisenbahnen, besonders auf den nach Curorten führenden Linien u. s. w. — müssen in genügender Zahl und zweckentsprechender Form Spucknäpfe aufgestellt werden, um sowohl den Beamten als dem dort verkehrenden Publicum, unter welchem sich naturgemäss eine grosse Anzahl Tuberculöser befindet, die unschädliche Deponirung des Auswurfs zu ermöglichen; anderenfalls sind die Phthisiker gezwungen, ihre Infectionsstoffe mit Gefahr für die Anderen zu verstreuen.

Dieser einfachen Indication ist bis heute noch nicht annähernd entsprochen, trotzdem die Forderung seit länger denn zehn Jahren aufgestellt wurde. — Insbesondere müssen in Krankenhäusern und Phthisikeranstalten höherer und niederer Ordnung verschärfte Maassregeln in dieser Hinsicht getroffen werden.

Noch vor kurzer Zeit habe ich in den Corridoren eines grossen Krankenhauses sechs Sputumballen auf dem Boden liegen sehen, ein Verhältniss, das freilich durch den fast gänzlichen Mangel an Spucknäpfen entschuldigt war. Auf der Strasse wäre schon aus ästhetischen Gründen Spucken in die Rinnsteine und in die entsprechend hergerichteten Wasserabläufe erwünscht.

2. Das längst vom Staate beanspruchte Recht, die Arbeiter durch gesetzliche Maassregeln und Anordnungen gegen gewisse mit den Betrieben verbundene Schädlichkeiten zu schützen und die Fabriken auf hygienische Missstände hin zu beaufsichtigen, ist auf den Schutz gegen

Tuberculose auszuziehen, und zwar nicht nur in den Grossbetrieben, sondern auch in den kleineren Werkstätten.

Wie oft hat sich bei meinen anamnestischen Studien ergeben, dass in Werkstätten, oft mit 50 Arbeitern, trotz der Anwesenheit von Tuberculösen kein einziger Spucknapf eine ungefährliche Beseitigung des Sputums ermöglichte und die Arbeiter auch beim besten Willen nicht in der Lage waren, den Auswurf ungefährlich zu entleeren!

Auf einen zweiten wichtigen Punkt hat sich die Fürsorge des Staates zu erstrecken: auf genügende Belichtung, Ventilation der Räume, auf möglichste Beschränkung der Staubbildung und zweckmässige Reinigung; letztere soll nur auf feuchtem Wege und zu passender Zeit (s. S. 212) vorgenommen werden, also nicht unmittelbar vor der Benutzung, sondern nachher (in Fabrikräumen, Bureaux, Schulen Abends, in Schlafsälen Morgens), damit die den Raum Benutzenden durch den aufgewirbelten Staub nicht gefährdet werden.

Die Controle liesse sich gelegentlich der Revision durch die Fabrikinspectoren, welche über die Ausführung der Verordnung alljährlich zu berichten hätten, vornehmen. Selbst eine dadurch bedingte Vermehrung der Aufsichtsbeamten und daraus erwachsende Kosten können gegenüber dem durch die Tuberculose dem Staate zugefügten unendlich grösseren finanziellen Schaden kein Hinderniss bilden.

3. Desgleichen hat der Staat die Pflicht, in öffentlichen Localen, Gasthäusern, die Gelegenheiten zur unschädlichen Beseitigung des Auswurfs anzuordnen. Wenn die Ortspolizei Vorschriften erlässt, z. B. über die Reinigung der Gläser und des Bierapparates, über die Polizeistunde in Schankwirthschaften, über Closeteinrichtungen, Höhe der Zimmer u. s. w., so steht ihr in viel höherem Grade das Recht und die Pflicht zu, Anordnungen über die Beseitigung des Infectionsstoffs der verheerendsten aller Volkskrankheiten zu treffen. Die Controle ist mit der über die Ausführung der anderen Vorschriften zu verbinden.

Die gleichen Gesichtspunkte gelten für die Beaufsichtigung der Hotels und des noch im Argen liegenden Schlafstellenwesens, für die sie zum Theile nicht weniger wichtig als die behördlichen Verfügungen über das Luftminimum sind.

4. In erhöhtem Maasse sind solche Vorschriften für Curorte und besonders auch für gewisse Sommerfrischen geboten, in welch letztere oft nicht weniger ambulante Phthisiker zusammenströmen als in erstere.

5. Durch Beschaffung geeigneter Apparate, eventuell eines fahrbaren für mehrere kleinere Gemeinden, ist für die Möglichkeit der Desinfection zu sorgen und ihre obligate, aber unentgeltliche Durchführung durch ortspolizeiliche Vorschriften zu regeln.

Besonders wäre darauf zu achten, dass die Kleider Tuberculöser nicht ohne vorherige Desinfection gebraucht, verkauft oder verschenkt werden, wenn wir auch den früheren Vorschriften des Verbrennens (Neapel, Wien) nicht mehr das Wort reden können.

6. Eine Verhütung der Tuberculose fällt vielfach zusammen mit baupolizeilichen Vorschriften über Belichtung der Wohnräume, Höhe der Stockwerke, Wasserleitung, Weite der Höfe und Strassen u. s. w., denn in Licht, Luft und Reinlichkeit haben wir die besten Bundesgenossen unserer Bestrebungen.

Auch für eine genügende Strassenreinigung und besonders -besprengung hat der Staat, resp. die Gemeinde geeignete Vorschriften zu treffen; in dieser Hinsicht findet man selbst in verschiedenen (besonders städtischen) Gärten die mangelhaftesten Zustände.

7. Ueber die Berücksichtigung der Milchcuranstalten, Schlachthäuser u. s. w. siehe weiter unten.

8. Der Staat sorge für möglichste Separirung der Tuberculösen in den Krankenhäusern und unterstütze nach Maassgabe des dafür vorhandenen Bedürfnisses den Bau von Volksheilstätten, die neben anderem einen wesentlichen Factor zur Bekämpfung der Tuberculose bilden. Er ermögliche seinen erkrankten Beamten den Aufenthalt in solchen Anstalten, der bei günstigem Erfolg indirect die Pensionslast des Staates vermindert.

9. Das Sputum von tuberculoseverdächtigen armen Kranken soll nach Antrag des behandelnden Arztes auf staatliche oder Gemeindekosten in geeigneten Anstalten untersucht werden, um die für die Prophylaxe und Therapie gleich wichtige Frühdiagnose zu ermöglichen.

Wie der Staat, so hat auch jedes kleinere Gemeinwesen, gemäss den ihm zustehenden Competenzen, für Amtsräume, Schule, Baupolizei u. s. w., adäquate selbständige Verfügungen zu erlassen.

Die vorgeschlagenen Maassnahmen sind zweifellos wichtig und nothwendig, die eine wohl wichtiger als die andere, und unentbehrlich besonders jene, durch welche der Staat mit gutem Beispiele vorangeht oder einen Zwang dort ausübt, wo die Selbsthilfe des Einzelnen versagt.

Belehrung.

Aber mit der Aufstellung von Spucknäpfen und den schönst ausgedachten Erlassen, Verordnungen und Paragraphen allein ist wenig geholfen. Die Vorschriften bleiben ein Messer ohne Klinge, wenn nicht der Gedanke einerseits von der Gefahr der Tuberculose, andererseits von den relativ einfachen Mitteln, diese Gefahr zu beschränken, in das Volksbewusstsein eindringt und Wurzel fasst. Dadurch erst wird eine Befolgung der Vorschriften garantirt.

Dieses Ziel lässt sich nur auf dem Wege einer weitgehenden Belehrung erreichen.

Man hat vor einer solchen Belehrung gewarnt in der Besorgniss, das Publicum würde dadurch geängstigt, und es könne dahin kommen, dass der Kranke, der nothwendigen Pflege beraubt, „als Paria aus der menschlichen Gesellschaft ausgeschlossen und wie ein Pestkranker gemieden werde". Das sind Phantasiegebilde, und sie gehen von Seiten aus, die dem Tuberkelbacillus und überhaupt der Bakteriologie von Anbeginn ein Vorurtheil entgegengebracht haben und noch entgegenbringen.

Weder zahlreichen Collegen noch mir, die wir mitten im praktischen Leben stehen und alljährlich mit hunderten von Phthisikern zu thun haben, ist seit elf Jahren, seitdem wir bemüht sind, die Lehren der Prophylaxe ins Volk zu tragen, jemals ein Fall vorgekommen, in dem die Belehrung zu erheblichen Unzuträglichkeiten für den Kranken geführt hätte. Sollten aber in vereinzelten Fällen überängstliche Gemüther die Vorsicht übertreiben und sollten wirklich Missstände eintreten, so kann und darf dies dem Ziele gegenüber, die Tuberculose zu beschränken, nicht in Betracht kommen, ebensowenig wie bei Cholera, bei Lepra oder anderen Seuchen, wo der Einzelne dem Gesammtwohl gegenüber in den Hintergrund tritt.

Uebrigens ist nicht einzusehen, worin die Beunruhigung liegen sollte. Gerade früher hätte eine solche viel mehr Grund gehabt. Denn ist es vom Standpunkt der Erblichkeit für den Nachkommen eines Tuberculösen nicht schrecklich zu denken, dass er mit dem Bacillus zur Welt gekommen ist und ihm früher oder später fast unverweigerlich zum Opfer fällt? Auch der Gedanke der Contagiosität war schrecklich, solange man in dem Athemzuge des Schwindsüchtigen eine Gefahr vermuthen konnte, solange man schon den blossen Verkehr mit ihm fürchten zu müssen glaubte! Heute aber hat der Gedanke seinen Schrecken für uns verloren. **Wir sagen ja nicht nur, dass das Sputum gefährlich sei, sondern geben zugleich ein einfaches Mittel an, diese Gefahr zu beseitigen. Die ganze Prophylaxe muss stets von dem Gedanken durchdrungen sein, dass der Phthisiker bei grosser Reinlichkeit selbst für seine nächste Umgebung in der Regel ungefährlich ist.**

Diese Belehrung muss von den Aerzten ausgehen, sie muss in der Tagespresse gepflegt werden, und zwar gerade auch in den Blättern, die dem einfachen Manne in die Hand kommen, ferner in Kalendern, Journalen und Wochenschriften, sie muss eindringen in die Schule (Aufsatzthema), in die Jugendschriften, und soll nicht eher wieder von der Tagesordnung verschwinden, bis die Empfindung der Nothwendigkeit einer unschädlichen

Beseitigung des Auswurfes in Fleisch und Blut des Volkes übergegangen ist. Mit Erfolg können in dieser Richtung durch Belehrung wirken die Geistlichen, die Lehrer an niederen und höheren Schulen, die Vorgesetzten während der militärischen Dienstzeit.

Die Belehrung der Kranken, ihrer Angehörigen und des Wartepersonals, besonders auch der Kassenkranken und Anstaltsinsassen seitens des Arztes könnte etwa in der Form geschehen, dass man gedruckte, kurz gefasste Verhaltungsmaassregeln an sie vertheilt, wie ich es seit zehn Jahren bei meinen Kranken thue.

Meine Belehrung hat folgenden Wortlaut:

Schutz vor Schwindsucht.

Die verheerendste Krankheit des Menschengeschlechtes ist die Schwindsucht (Tuberculose). Ein Siebentel aller Menschen fällt ihr zum Opfer. In Deutschland allein sterben jährlich daran nahezu 130.000 Menschen.

Diese Krankheit wird durch die Einathmung eines Krankheitskeimes, eines sogenannten Bacillus, erzeugt. Sie ist ansteckend, d. h. sie kann von einem Menschen auf den anderen übertragen werden. Aber **nicht die ausgeathmete Luft, nicht die Ausdünstung** *solcher Kranken ist etwa gefährlich, wie man früher glaubte,* **sondern die Ansteckung** *findet in der Regel durch den* **Auswurf** *statt, und zwar insbesondere dadurch, dass der Auswurf von den Brustkranken auf den* **Fussboden** *oder ins* **Taschentuch** *gespuckt wird, wo er dann* **trocknet** *und* **verstäubt** *und der eine oder der andere der darin enthaltenen zahlreichen Krankheitskeime von gesunden Menschen* **eingeathmet** *wird.*

Auf ähnliche Weise können auch noch manche andere Krankheiten, z. B. Diphtherie, Lungenentzündungen, manche Katarrhe übertragen werden.

Durch Vertrocknen ihres Auswurfes bringen Brustkranke nicht nur ihre Umgebung, sondern auch **sich selbst** *in die* **grösste Gefahr,** *weil sie zumeist ihre ausgeworfenen und vertrockneten Bacillen wieder einathmen und auf diese Weise bisher gesunde Theile ihrer Lunge anstecken.*

Solche Ansteckungen sind aber zu vermeiden, wenn die Brustkranken und überhaupt Alle, die an Auswurf leiden, diesen **Auswurf stets feucht halten,** *wenn sie denselben* **nicht** *auf den* **Boden** *oder ins* **Taschentuch,** *sondern in irgend ein* **Spuckgefäss** *spucken, das in den Abort entleert wird.*

Ueberall also, wo es nöthig erscheint, überall in geschlossenen Räumlichkeiten, wo Menschen verkehren, müssen Spucknäpfe aufgestellt werden, die am besten nicht mit Sand oder Sägespänen gefüllt werden, sondern ganz leer bleiben, oder in welche man sehr wenig Wasser giesst. Sie sollen sowohl in jedem Zimmer als auch in den Arbeits- und Fabrikräumen, in Bureaux, Schulen, Amtsstuben, öffentlichen Localen, in Corridoren und Treppenhäusern in **reichlicher** *Menge vorhanden sein, um Jedermann bequeme Gelegenheit zu geben, obige Vorschriften zu beobachten.*

Geschieht dies, so ist der Verkehr mit Schwindsüchtigen und die Pflege solcher in der Regel ohne jegliche Gefahr.

Gedruckte Anschläge in den Fabriken und Werkstätten u. s. w. sollen aufs Strengste verbieten, auf den Boden oder ins Taschentuch zu spucken. — Die Reinigung geschehe stets **feucht** *bei offenem Fenster.*

Auf der Strasse, wo das Bodenspucken fast unvermeidbar ist, vermindern andere Umstände — Sonnenlicht, Feuchtigkeit — die Ansteckungsgefahr.

Jeder Mensch *entleere seinen* **Auswurf,** *also* **selbst bei einfachen Hustenkrankheiten, nicht** *auf den* **Fussboden, nicht ins Taschentuch,** *sondern* **stets** *in ein* **Spuckgefäss.**

Die Milch werde besonders von Kindern, Kranken und Reconvalescenten möglichst nur in gekochtem Zustande genossen. — In staubiger oder verdächtiger Luft athme man stets durch die Nase.

Bei strenger Beobachtung dieser Vorschriften ist der Schwindsüchtige auch für seine nächste Umgebung fast ungefährlich und ist, insoweit als die Bacillen ausserhalb des Körpers nur etwa ein halbes Jahr leben können, zu hoffen, dass bei Befolgung dieser Regeln von Seite der Kranken die **Schwindsucht wesentlich abnehmen** *wird.* **Thatsächlich** *hat sie sich auch, seitdem man mit dem Auswurfe vorsichtiger geworden ist, in Preussen z. B.* **wesentlich vermindert.** *Denn während dort im Jahre 1886 und den vorhergehenden Jahren circa 84.000 Personen jährlich an Tuberculose starben, sind bei stetiger Abnahme 1898 trotz der vermehrten Einwohnerzahl nur mehr rund 70.000, also um 14.000 weniger, dieser Krankheit erlegen.*

Vor wenigen Jahren ist in New-York eine ähnliche Belehrung von Seite des Gesundheits-Amtes vertheilt worden, zugleich mit einer Aufforderung an die Aerzte, die Tuberculosefälle zur Anzeige zu bringen. Die Anzeigepflicht stiess Anfangs auf grossen Widerspruch, doch hat sich von Jahr zu Jahr die Zahl der Aerzte vermehrt, die freiwillig und zum allgemeinen Besten dem Wunsche der Gesundheitsbehörde nachkommen.

Für öffentliche Gebäude, Kasernen, Schulen, Bureaux und Wartesäle, Fabriken und Werkstätten, Restaurationen, Pensionate, Treppenflure, für Eisen- und Pferdebahnen,*) öffentliches Fuhrwerk überhaupt würden sich, besonders in der Nähe der Spucknäpfe angebracht, Anschläge mit dem kategorischen Imperativ: „Nicht auf den Boden spucken!“ empfehlen.

Unter den **800** zusammen von mir untersuchten Phthisikern, meist Arbeitern, war ein nicht unerheblicher Theil mit den Gefahren des Auswurfes bekannt, auffallenderweise freilich weit seltener durch den Arzt als durch die Zeitung darüber informirt.

Man darf natürlich nicht erwarten, dass alte Gewohnheiten und Unsitten mit einem Male ausgerottet werden können; aber man unterschätze auch nicht die suggestive Kraft einer immer wiederholten Belehrung, zumal hier, wo es sich nicht um einen Verzicht, etwa auf Alkoholgenuss oder ein Schönheitsmittel wie Corset, handelt. — **Das Volk muss zur Reinlichkeit erzogen** und es muss soweit gebracht werden, dass es das Ausspucken auf den Boden für nicht minder unanständig hält als die Befriedigung natürlicher Bedürfnisse coram publico, die früher weit weniger für anstössig galt: wie kurz erst datirt die Einrichtung öffentlicher Bedürfnissanstalten bei uns zurück!

---

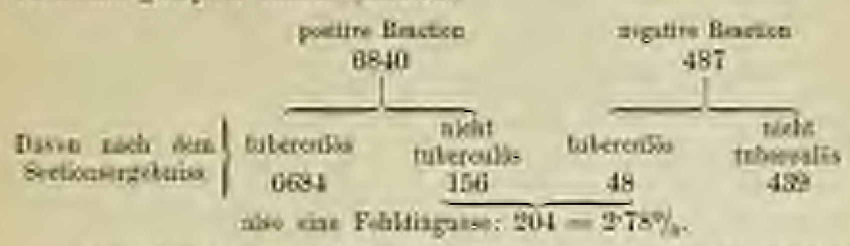
*) In der Hamburger Pferdebahn habe ich solche Plakate während der Choleraepidemie bereits 1892 angetroffen, auch in Frankreich sollen sie in manchen Städten existiren.

b) Staatliche Maassnahmen gegen die Thiertuberculose.

Unumgänglich erforderlich ist die Mitwirkung des Staates auch bei Bekämpfung der Thiertuberculose. Es gilt, die Viehbestände des Landes durch allmähliches Ausscheiden inficirter Thiere von der Tuberculose zu reinigen. Die Erkennung kranker Thiere ermöglicht die Tuberculinimpfung.

Gegen dieselbe hat man den Einwand erhoben, einmal dass sie unsicher sei, insofern auch nicht tuberculöse Thiere reagiren und bei tuberculösen die Reaction ausbleibe, dann dass durch das Tuberculin oft eine rasche Ausbreitung des Processes bewirkt werde.

Nach einer Zusammenstellung der Impfresultate von 70 Autoren durch Voges, welche durch die Section geprüft wurden, zeigten von 7327 mit Tuberculin geimpften Thieren (Rindvieh)



also eine Fehldiagnose: 204 = 2·78%.

Diese Anzahl von Fehldiagnosen ist schon an sich nicht erheblich und verliert noch an Bedeutung durch die zum Theile mangelhafte Section und Versuchsanordnung. Die reagirenden, aber angeblich tuberculosefreien Thiere bieten für Tuberculosefreiheit keine Garantie, da sich die Untersuchung in manchen Fällen auf blosse Besichtigung selbst nur einzelner Organtheile beschränkte, kleine Herde und Herde in anderen Organen also leicht der Entdeckung entgehen konnten. — Die 48 Thiere = 0·65%, die trotz tuberculöser Veränderungen keine Reaction zeigten, beeinträchtigen den praktischen Werth der Tuberculinimpfung darum nicht wesentlich, weil sie zum Theile mit zu geringen Dosen geimpft wurden, zum Theile an generalisirter Tuberculose litten (und hierdurch tuberculin-immun), also der richtigen Diagnose auch sonst leicht zugängig waren, endlich zum Theile verkalkte, also abgeheilte Herde aufwiesen, die für den Fall, dass sie noch lebende Bacillen enthalten, auf eine spätere Impfung wohl reagirt hätten.

Auch die Behauptung, dass die Thiere durch die Impfung eine Schädigung infolge acuter Miliartuberculose erleiden, hat sich, von einigen Ausnahmen vorgeschrittener Tuberculose abgesehen, in einwandfreier Weise nicht aufrecht erhalten lassen, wie Bang durch Massenimpfungen an 52.000 Rindern constatirte.

Die Tuberculinimpfungen werden in je nach der Grösse des Thieres wechselnden Dosen — für Kälber 0·1, Kühe 0·5, starke Bullen 0·6 ccm — am besten gegen Abend ausgeführt, nachdem durch Messungen ein oder mehrere Tage vorher die normale Temperatur festgestellt ist. Fiebernde Thiere sind von vornherein von der Impfung auszuschliessen. Nach 9, 12, 15, 18 Stunden wird die Reaction, die gewöhnlich nach 12—20 Stunden eintritt, durch Messung festgestellt. Steigerung der normalen Temperatur

um 1·5° oder über 40° zeigt Tuberculose an, Steigerung bis 1·5° rechtfertigt Verdacht auf Tuberculose.

Die Beobachtung hat ergeben, dass die Reaction bei einer zweiten, selbst Monate späteren Impfung des Thieres, ohne dass Heilung eingetreten, im Gegensatz zum Menschen oft zweifelhaft ausfällt oder selbst ausbleibt. Es ist somit ein Betrug durch unehrliche Verkäufer möglich, die, um ein tuberculöses Thier als gesund erscheinen zu lassen, kurz vor der als Kaufbedingung festgesetzten Impfung eine dieselbe in ihrem Erfolge zerstörende Vorimpfung machen.

Daher ist

a) der Verkauf des Tuberculins unter gesetzlichen Schutz zu stellen und dasselbe zwecks probatorischer Thierimpfung nur an Thierärzte unter Sicherung gegen Missbrauch abzugeben; der Preis des Tuberculins ist entsprechend niedrig zu stellen, um die ausgedehnte Anwendung der Impfung zu erleichtern;[1]

b) die Impfung durch einen sachverständigen Thierarzt vorzunehmen;

c) sind die geimpften Thiere, auch die nicht reagirenden, in geeigneter Weise so zu kennzeichnen, dass Zeit und Ausfall der Impfung ersehen werden kann.

Den Weg der probatorischen Impfung zur Bekämpfung der Thiertuberculose hat vor allen Dänemark eingeschlagen.

Die als tuberculös erkannten Thiere sind, um weitere Infectionen zu verhüten, von den gesunden möglichst zu trennen. Eine baldige Abschlachtung wäre das sicherste Mittel und würde auch im richtigen Interesse des Besitzers liegen, da das tuberculöse Thier mit Fortschreiten der Erkrankung sowohl das Futter schlechter ausnützt als auch weniger Milch gibt, also erheblich an Werth verliert; doch sind derselben gewisse Grenzen gezogen, da bei der grossen Verbreitung der Tuberculose, die in manchen Beständen bis 30 und 70 % der Thiere und selbst darüber ergriffen hat, eine zu plötzliche Ueberschwemmung des Marktes mit Fleisch eintreten und dadurch erhebliche Verkaufsverluste sich ergeben würden. Deshalb ist das Hauptgewicht darauf zu legen, dass die **Nachzucht** von tuberculösen Thieren sicher getrennt wird und tuberkelfrei bleibt.

Es soll eine **theilweise** Entschädigung für die pecuniären Nachtheile, die dem Besitzer tuberculöser Bestände erwachsen, durch gegenseitige, eventuell zwangsweise Versicherung gewährleistet werden und eine Prämiirung derjenigen Züchter stattfinden, die tuberculosefreie Bestände aufweisen.

[1] In Hessen z. B. wird von Seite des Ministeriums das Tuberculin ½ g für 35 Pfennig abgegeben.

Um den Gefahren tuberculösen Fleisches (s. S. 99 ff.) zu begegnen, muss eine allgemeine Fleischschau für alles geschlachtete und in den Verkehr gelangende Vieh eingeführt und sollen erkrankte Thiere vom Genusse ausgeschlossen werden.

a) Als gesundheitsschädlich und nur für technische Zwecke verwerthbar ist das Fleisch tuberculöser Thiere dann zu erachten, wenn das Fleisch selbst oder die Knochen Perlknoten enthalten, oder wenn die Krankheit hochgradig und ausgebreitet ist, d. h. mehr als eine Körperhöhle ergriffen hat und bereits mit erheblicher Abmagerung verbunden ist.

Solches Fleisch ist weder roh noch gekocht, weder für Mensch noch Thier zum Genusse zuzulassen.

b) Hat die Tuberculose zwei Körperhöhlen ergriffen, ohne dass man eine Ausstreuung durch den grossen Kreislauf anzunehmen hat, so ist, wenn noch keine Abmagerung besteht und das Fleisch äusserlich unverändert ist, dasselbe zwar als minderwerthig, aber nicht als gesundheitsschädlich zu bezeichnen.

Solches Fleisch darf nur in gekochtem Zustand verkauft werden.

Das Kochen geschieht in einem Dampfkochapparat, die Fleischstücke dürfen nicht über 5 kg schwer sein und müssen eine halbe Stunde lang eine Innentemperatur von 100 ° C. gehabt haben. (Eine ähnliche Verordnung besteht in Sachsen.)

c) Ist die Tuberculose auf ein Organ oder die Organe einer Körperhöhle beschränkt, so dass die Verbreitung durch den grossen Kreislauf auszuschliessen ist, so ist das Fleisch weder gesundheitsschädlich noch minderwerthig.

Solches Fleisch ist nach Entfernung der kranken Theile dem freien Verkehre preiszugeben.

In mehreren Staaten bestehen Verordnungen, welche den obigen Forderungen annähernd entsprechen.

Die Milch-, Butter-, Molken- und Käsewirthschaften, besonders auch die Milchkuranstalten müssen bezüglich der zur Milchgewinnung verwandten Thiere beaufsichtigt werden. (Tuberculinimpfung.)

Hier vermag auch der Private sich gegen Uebertragung zu schützen, indem er die Milch- und Milchproducte entweder nur aus Anstalten bezieht, die unter amtlicher Controle stehen, oder vor dem Genusse genügend kocht.

Auch der einzelne Landwirth und Viehbesitzer kann wenigstens für den beschränkten Kreis seines Besitzes zur Besserung der Verhältnisse wesentlich beitragen, indem er im Sinne der oben gegebenen Directiven handelt. Er separire die durch Tuberculinimpfung als krank erkannten Thiere, die wegen ihres Hustens und tuberkelbacillenhaltigen Nasenschleimes für Thier und Mensch gleich gefährlich sind, er halte tuberculöse Knechte

und Mägde von der Pflege und dem Melkgeschäfte fern oder sorge wenigstens für die Beachtung der nöthigen Vorsichtsmassregeln; er schliesse seine Ställe gegen tuberculöse Personen ab, errichte z. B. nicht etwa eine Milchtrinkhalle im Stall.

Unsere Forderungen sind, besonders soweit die Verhütung der menschlichen Tuberculose in Frage kommt, einfach; sie unterscheiden sich von früheren Vorschlägen, die vor und bald nach Entdeckung des Tuberkelbacillus gemacht wurden, ganz wesentlich dadurch, dass sie nicht mit allen möglichen, nur theoretisch begründeten Postulaten verknüpft sind, wie strenge Desinfection jedes Auswurfes, Separirung der Kranken, Heirathsverbot für Phthisiker, Trennung der Kinder von tuberculösen Eltern u. s. w., Postulate, deren Ausführung von vornherein unmöglich erschien.

Je einfacher die Maassregeln, je präciser die Vorschriften sind, um so eher werden sie durchgeführt; darum verzichten wir, nachdem wir mit der feuchten Beseitigung des Sputums die Hauptsache getroffen haben, allen einmal möglichen Infectionsgelegenheiten zu begegnen. Es würde nichts als eine Erschwerung für die Praxis bedeuten, nur Verwirrung und Unklarheit erzeugen und die Hauptsache in den Hintergrund drängen, wenn wir alle Kleinigkeiten, die da und dort einmal im Laufe der Jahre eine Infection vermitteln können, wie Kauen an einem Federhalter, ein explosiver Husten, Läusebisse (s. S. 77), Verunreinigung von Speisen durch bacillenhaltigen Staub u. a., berücksichtigen wollten.

Wenn man von grossen Gesichtspunkten ausgeht und das Uebel an der Wurzel fasst, verlieren sich die anderen zufälligen und seltenen Uebertragungsformen von selbst.

Auch die Betonung der Wichtigkeit disponirender Momente ist, man mag ihnen eine noch so grosse Bedeutung beimessen, für die populäre Belehrung unzweckmässig. Eine Besserung dieser Verhältnisse liegt selten in der Hand des Einzelnen. Was nützt es der grossen Masse, wenn man ihr predigt, sie soll in grossen, luftigen Räumen wohnen und arbeiten, gut sich nähren und fleissig sich im Freien bewegen, wenn die Noth des Lebens, der Erwerb des Unterhaltes harte Arbeit, Aufenthalt in stauberfüllten Räumen erzwingt? Warum ferner sollte der Einzelne mit dem Auswurfe vorsichtig sein, wenn er immer wieder hört, die Hauptsache seien andere Dinge, die er aber, wie er nur zu gut fühlt, nicht ändern kann? Es ist keine Frage, dass die Betonung der Disposition in manchen Ländern den günstigen Erfolg prophylaktischer Maassregeln wesentlich gehemmt hat.

Erfolg der Prophylaxis.

Man hat mir seinerzeit entgegengehalten, dass die Durchführung dieser Prophylaxe unmöglich, und dass sie aussichtslos sei, und auf die

Erfolglosigkeit früherer Bestrebungen, z. B. in Neapel und Portugal, hingewiesen.

In Neapel wurde Ende vorigen Jahrhunderts ein Decret erlassen, welches bei Strafe von 300 Ducaten und im Wiederholungsfalle von zehn Jahren Verbannung den Aerzten die Anzeige jedes Falles von Lungenschwindsucht (Ulcera pulmonalis) zur Pflicht machte, arme Phthisiker ohneweiters dem Spitale zuwies und alle der Infection verdächtigen (?!) Mobilien verbrennen liess.

Diese Verordnung, nebenbei ein Beweis, wie sehr die Contagiosität der Phthise lange vor dem Bacillus gefürchtet war, traf natürlich nur die Schwerkranken, während die grosse Mehrzahl der ambulanten chronischen Phthisiker, die ja gerade die Hauptgefahr ausmachen, unberührt blieb, so dass von vornherein ein wesentlicher Nutzen nicht zu erwarten war.

Ueber den Erfolg der von mir früher empfohlenen prophylaktischen Maassregeln lässt sich heute bereits nicht mehr streiten. Schon nach Entdeckung des Tuberkelbacillus wurde man etwas vorsichtiger; und seitdem es mir gelungen war, die Hypothese der Ubiquität als falsch zu erweisen und dadurch der Prophylaxe einen festen Boden zu schaffen, wurden meine Vorschläge zuerst in Preussen, und zwar zunächst für den beschränkten Kreis der Irrenhäuser, Gefängnisse und Krankenhäuser, der Ausgangspunkt mehrerer Verordnungen.

Die erste Verordnung ging vom Berliner Polizeipräsidium aus; es folgte eine weitere, gestützt auf ein Gutachten der königlich preussischen wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, mit dem Ersuchen an die Bevölkerung und die Presse um Verbreitung derselben. Ausserdem wurde eine Reihe von Verfügungen seitens der verschiedenen Ministerien, des Generalstabsarztes, der Provinzialregierungen erlassen, auf die einzugehen hier nicht der Platz ist. Später folgten die Regierungen einiger anderer Länder, wenn auch mit weniger Nachdruck.

Ferner wurde in zahlreichen populären Schriften und Vorträgen die Frage der Prophylaxe ventilirt; ich erinnere an die Arbeiten von Predöhl in Hamburg, von P. Dettweiler, Günther, Meinert, Heller, G. Merkel, Roeckelt, Felix, Flick, Tyndall und zahlreichen Anderen; sie wurde Gegenstand der Discussionen in mehreren medicinischen Gesellschaften und Aerztekammern. Auch die politische Presse nahm sich der Frage an und sorgte dadurch für das Populärwerden der Verhütungsmaassregeln.

Diese Maassnahmen hatten den Erfolg, dass die Tuberculose nicht unerheblich sank, und zwar fiel die Tuberculose-Mortalität auf 10.000 Lebende:

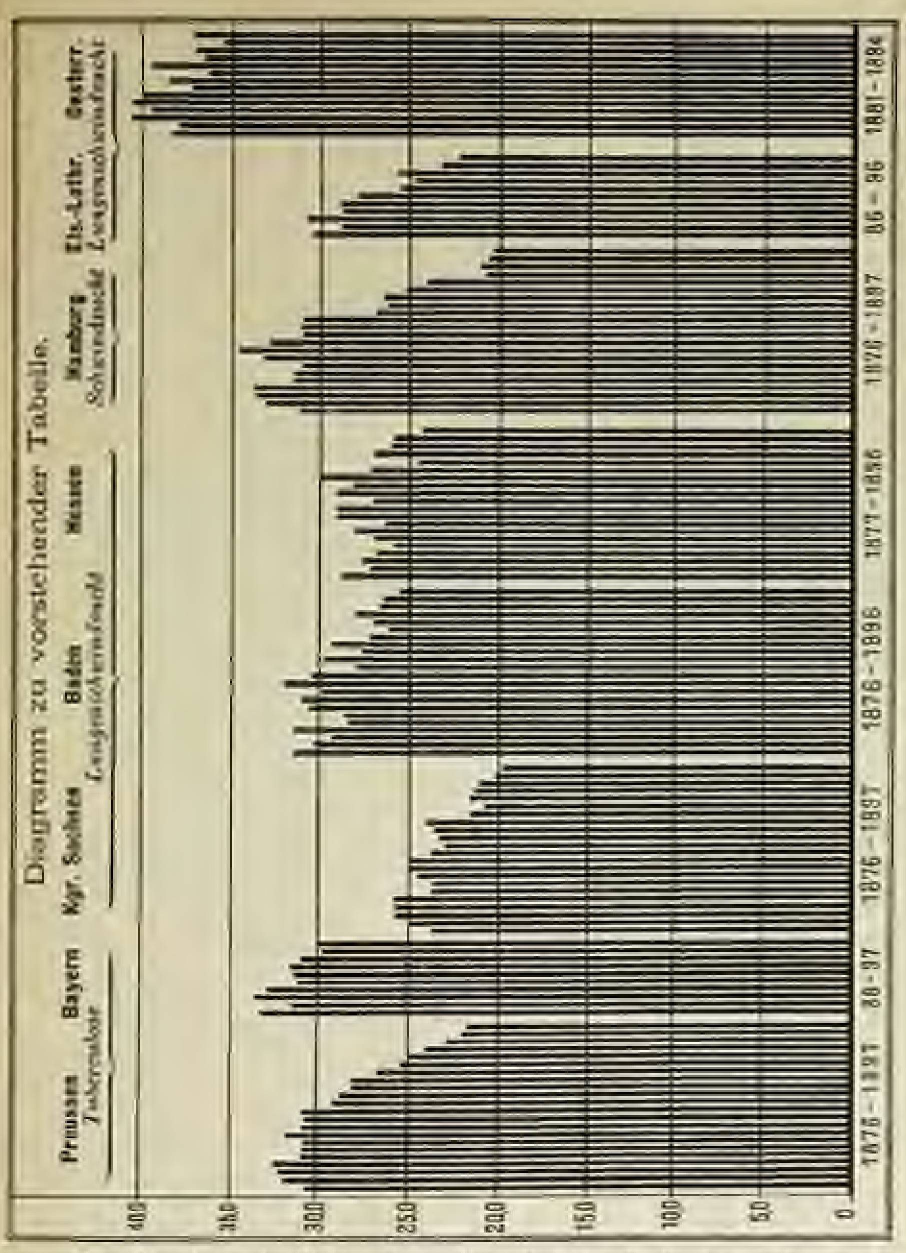
in den preussischen Strafanstalten . . .	von	***118·0***	i. d. Jahren 1875—1878	auf	***81***	i. d. Jahren 1892—1894
in den Irrenhäusern	„	***184***	im Jahre 1888	„	***156***	im Jahre 1891
„ „ Krankenpflegeorden	„	***100·4***	i. d. Jahren 1887—1888	auf	***67***	i. d. Jahren 1889—1891

Unverkennbar tritt also ein günstiger Einfluss der Verhütungsmaassregeln bei diesen Anstalten hervor: es sind mehrere hundert Personen weniger an Tuberculose gestorben, als nach dem Durchschnitt

früherer Jahre zu erwarten war. Da es sich aber um für statistische Berechnungen relativ kleine Zahlen handelt — Strafanstalten circa 11.000, Irrenhäuser circa 35.000, Krankenpflegerorden circa 3000 Lebende pro Jahr — so wäre der Einwand, dass Zufälligkeiten mitspielen, wenn auch nicht wahrscheinlich, so doch immerhin denkbar.

Aber auch auf der breiten Basis des ganzen Staates lässt sich eine merkbare Abnahme der Tuberculose erkennen, in erster Linie wiederum in Preussen, wo man auf Initiative des damaligen Ministers v. Gossler zuerst daran ging, aus den Lehren der Wissenschaft die praktischen Consequenzen zu ziehen, und eine Prophylaxe der Tuberculose wenigstens anbahnte. In anderen Staaten Deutschlands und in Oesterreich, wo man staatlicherseits die Prophylaxe erst später oder unter dem Einflusse der Dispositionslehre überhaupt nicht in die Hand genommen hat und es dem Volke selbst überliess, sich zu belehren und zu schützen, finden wir eine bei weitem geringere Abnahme der Tuberculose-Mortalität. Siehe Tabelle und Diagramm.

Jahr	Es starben auf 10.000 Lebende in den nebenstehenden Jahren an:							
1876	31·9	—	23·6	34·6	—	33·2	—	—
1877	32·0	—	25·0	30·4	28·5	33·0	—	—
1878	32·5	—	26·0	29·4	27·2	32·7	—	—
1879	32·5	—	25·8	31·5	27·6	33·5	—	—
1880	31·1	—	25·8	28·5	26·9	31·6	—	—
1881	30·9	—	23·8	28·6	28·1	31·5	—	38·5
1882	30·9	—	23·6	30·7	27·1	30·9	—	38·1
1883	31·8	—	24·6	33·2	28·2	33·1	—	40·4
1884	31·0	—	25·1	29·9	26·3	34·7	—	39·4
1885	30·8	—	25·0	32·2	29·2	32·6	—	40·7
1886	31·1	—	24·9	30·5	29·2	30·8	30·4	40·1
1887	29·3	—	23·0	27·8	27·0	30·9	28·8	37·2
1888	28·0	33·4	23·5	29·6	29·0	30·9	30·9	38·6
1889	28·0	31·5	23·8	27·1	28·3	26·8	28·7	36·2
1890	28·1	33·5	24·2	29·2	30·1	26·4	28·9	39·7
1891	26·7	32·9	21·6	27·1	27·1	26·5	27·9	36·6
1892	25·0	31·3	20·8	26·0	24·1	25·3	25·4	36·9
1893	25·0	31·5	21·5	27·1	27·0	24·8	24·8	33·4
1894	23·9	31·6	21·4	28·2	26·0	20·8	25·7	37·3
1895	23·3	31·1	21·0	26·7	22·8	21·0	23·4	—
1896	22·1	29·1	20·1	26·5	24·3	20·4	22·3	—
1897	21·8	30·0	19·6	25·5	—	20·1	—	—



Die Abnahme der Tuberculose, die selbst durch die inzwischen auftretende Influenza nicht aufgehalten wurde, ist zu gross, als dass sie auf einem Zufall beruhen könnte. Sie läuft auch nicht auf eine Verschiebung der Todesursachen hinaus, sondern Hand in Hand mit ihr geht, zum Theil eben durch sie veranlasst, zum Theil durch das Sinken der Diphtheriesterblich-

keit, zum Theil durch die Besserung der allgemeinen Verhältnisse, auch eine Abnahme der gesammten Sterblichkeit, so dass, was an Tuberculose gespart ist, als directer Gewinn an Menschenleben bezeichnet werden kann.

Die von mir 1894 festgestellte Verminderung der Tuberculosesterblichkeit hat neuerdings aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte durch Rahts eine Bestätigung erfahren.

Niemals vorher, so weit die Statistik zurückreicht, hat die Tuberculose-Mortalität in Preussen so niedrige Ziffern wie heute gezeigt. Früher bewegte sie sich zwischen 32·5 und 30·8 pro 10.000 Lebende; die Tendenz zur Abnahme, erklärlich durch eine gewisse Vorsicht nach Villemin's Untersuchungen und besonders seit Koch's Entdeckung des Tuberkelbacillus, war noch eine geringe. Seit dem Jahre 1889 aber finden wir ein **stetig fortschreitendes Sinken** fast ohne Schwankungen, und zwar von dem früheren Durchschnitte von **31·4 bis auf 21·8‰, so dass von 1889—1897 um rund 184.000 Personen weniger an Tuberculose gestorben sind, als nach dem Durchschnitt der früheren Jahre von 31·4‰ zu erwarten war.** Der Gewinn an Menschenleben übertrifft zur Zeit sogar die durch Anwendung des Behring'schen Serums erreichte, unbestrittene Verminderung der Diphtheriesterblichkeit, die circa 50.000 betrug, um etwa das Vierfache. **Die Tuberculose ist somit in den letzten Jahren fast um ein Drittel ihrer früheren Frequenz gesunken.** Und dabei bewegte sich die Prophylaxe nur in bescheidenen Anfängen!

Auch in den anderen Staaten hat sich, wenn auch aus den früher angeführten Gründen nicht in demselben Maasse, die Tuberculose vermindert.

In Sachsen sind — eine Verminderung, die natürlich den kleineren Zahlen entspricht und später eintrat — seit 1890 rund 7700, in Hamburg rund 4000 Menschen weniger an Tuberculose gestorben.

Die brutale Gewalt dieser Zahlen, zugleich ein Zeugniss für die Nothwendigkeit und Berechtigung der Tausende von Thieropfern, die allein die Erkenntniss der Infectionsbedingungen uns ermöglichten, dürfte alle theoretischen Deductionen und Bedenken gegen die von mir vorgeschlagene Prophylaxe erledigen; sie dürfte zur Genüge die Richtigkeit der Prämissen, die Durchführbarkeit und den Erfolg der bisherigen antibacillären Prophylaxe erweisen und weitere Maassnahmen sowohl dem Einzelnen als auch dem Staate zur unabweisbaren Pflicht machen.

II. Individuelle Prophylaxis.

Wenn auch die kräftigsten Personen einer tuberculösen Infection oft in kurzer Zeit erliegen, auch ein kräftiger Körper somit keinen zuver-

lässigen Schutz gegen die Phthise verleiht, so zeigt doch die Erfahrung, dass bei schwächlichen Personen im allgemeinen die Schwindsucht schwerer zur Ausheilung oder zum Stillstand kommt und schneller zum tödtlichen Ende führt. Unser Bestreben muss daher auch darauf gerichtet sein, den Organismus in jeder Hinsicht zu kräftigen. Die dazu erforderlichen Maassnahmen umfassen die ganze Hygiene; ich werde mich auf die Hauptpunkte beschränken.

Bei *schwächlichen Kindern* muss diese Sorge schon früh in der Jugend beginnen. Es bedarf keiner Begründung, dass man dieselben von einer kranken Mutter nicht nähren lässt. Die Milch darf, wenn ihre Provenienz von einer *gesunden* Kuh nicht ganz sicher steht, nur sterilisirt gereicht werden (*Soxhlet*'scher Apparat). Der Gesundheitszustand der Amme, des Kindermädchens, der Erzieherin, überhaupt des Dienstpersonals bedarf sorgfältigster Prüfung. Sofern ein Glied der Familie (auch im weiten Sinn) tuberculös ist, suche man nach Möglichkeit einen engen Verkehr des Kindes mit demselben zu vermeiden, sehe auf strenge Reinlichkeit des Kranken bezüglich des Auswurfes und verbiete das Küssen besonders auf den Mund.

Wer in der Lage ist, eine eigene Kinderstube zu halten, soll wenigstens aus dieser Teppiche und andere Staubfänger verbannen. Besonders der Fussboden des Kinderzimmers und überhaupt der ganzen Wohnung muss peinlich sauber gehalten werden, um der Gefahr zu begegnen, dass von aussen Bacillen mit den Schuhen hereingetragen werden. Diese Gefahr fällt umsomehr ins Gewicht, als Kinder mit den Fingern auf dem Fussboden herumgreifen und diese dann in den Mund stecken. Man verhindere möglichst diese Infectionsgelegenheiten durch Reinlichkeit der Hände und fleissiges Baden des Körpers. Ueberhaupt muss die Reinlichkeit von der Wiege an Pflege und Erziehung beherrschen.

Soweit die Arbeiten der Schule und sonstige Verhältnisse es zulassen, gebe man jede Minute zum *Luftgenuss* frei, zum Aufenthalt im Freien. Dieser bedeutet nichts anderes als Reinlichkeit der Lunge; wir wissen ja, dass die Luft im Freien weit ärmer an Keimen ist als in geschlossenen Räumen.

Bei Schulkindern ist auch der *Gesundheitszustand der Spielgenossen* und ihrer Angehörigen zu beachten. Wie oft mag es vorkommen, dass ein Kind, auf welches im elterlichen Hause die grösste hygienische Pflege verwandt wird, in die Familie eines Spielkameraden kommt, in der ein Tuberculöser sich befindet. Bei dem jugendlichen Spiel geht es meist nicht ohne Staubentwicklung ab, und das Kind bringt ausser zu anderen Krankheiten auch zur Tuberculose den Keim nach Haus. Gedanken- und urtheilslos ist es dann, eine längst verstorbene Grossmutter einer Vererbung des Keimes anzuschuldigen.

Man erziehe die Kinder dazu, im Essen nicht wählerisch zu sein und eine *kräftige und derbe Kost in genügender Menge* zu sich zu nehmen. Bei Mädchen bekämpfe man die thörichte Neigung, nur wenige und saure Speisen zu geniessen, um sich „schlank“ zu erhalten. Gegen chlorotische Zustände gebrauche man frühzeitig Eisen-, Luft- und Wassercur. Ueberhaupt soll man allen Erkrankungen, insbesondere solchen, die mit Behinderung der natürlichen Nasenathmung einhergehen, z. B. adenoiden Vegetationen u. s. w., genügende Sorgfalt zuwenden, da durch Mundathmung viel leichter eine Infection stattfindet. Soolbäder, vor Allem in gebirgigen Gegenden, sowie Seebäder sind wesentlich geeignet, die ganze Constitution zu kräftigen.

Nicht entschieden genug kann man den Brauch, schwächlichen Kindern *Alkohol* und „kräftige Weine“ selbst in grossen Dosen zu geben, verurtheilen.

Bei der Wahl eines *Berufes* wird man solchen den Vorzug geben, die möglichst wenig mit *Staubentwicklung*, mit Aufenthalt in geschlossenen Räumen verbunden sind.

Die individuelle Prophylaxe fällt theilweise mit der Verhütung der Infection zusammen; denn schliesslich ist das Punctum saliens des Luftgenusses die Keimfreiheit. Zum Theile giebt sie durch Kräftigung des Körpers und aller seiner Theile, auch der Flimmerzellen, die Möglichkeit, die Bacillen wieder herauszufördern. Ob diese Kräftigung mit einer Säfteänderung verbunden ist, derart, dass die Bacillen einen schlechteren Nährboden finden, oder mit einer grösseren Widerstandsfähigkeit der Zellen, oder ob nur eine raschere Abkapselung entweder durch einen starken Gewebsreiz oder durch verminderte Abfuhr der Proteine stattfindet — über diese Fragen bestehen zunächst nur Hypothesen.

Gute kräftige Ernährung, möglichst reichlicher Luftgenuss, genügende Hautpflege und Bewegung sind für Geschwächte jedes Alters und Geschlechtes bis zu einem gewissen Grade Schutz gegen die Infection und Schutz gegen die Krankheit. Deshalb fallen diese Maassnahmen mit der Behandlung der ersten Anfänge der Phthise zusammen.

Eine Reihe anderer Vorschriften: gesunde, trockene und sonnige Wohnung, abseits von dichtbevölkerten engen Strassen, mässige körperliche und geistige Arbeit, Fernhaltung tiefer Gemüthserregungen, Verhinderung zahlreicher Geburten, Vermeidung von Krankheiten sind zweifellos sehr wichtig und schätzenswerth. Aber die rauhe Wirklichkeit des Lebens, die socialen Verhältnisse, der Kampf um das tägliche Brot, Liebe und Leidenschaft ziehen ihrer Durchführung meist unüberwindliche Schranken.

8. Capitel.

Therapie.

Die Therapie der *Lungenphthise* ist eine allgemeine hygienisch-diätetische, eine specifische und eine symptomatische.

I. Hygienisch-diätetische Behandlung.

An sich würde die *specifische* Therapie das Fundament der Behandlung bilden müssen. Doch weist sie bis jetzt keine Erfolge auf, welche sie zu dieser Stellung berechtigen; zur Zeit gebührt noch der hygienisch-diätetischen Behandlung der Vortritt. Wir können diese Methode nicht besprechen, ohne dankbaren Herzens des Mannes zu gedenken, welcher in erster Linie um ihre Begründung sich die grössten Verdienste erworben hat.

Brehmer war es, der von seinem schlesischen Gebirgsdörfchen Görbersdorf aus Ende der Fünfziger Jahre urbi et orbi verkündete, die Phthise sei heilbar, nicht nur spontan, sondern auch durch zielbewusstes, energisches Handeln des Arztes. Manche seiner Prämissen waren falsch; aber zum Glück für die Menschheit hielt er, unbeirrt durch Widerspruch, Anfeindung und Spott, an seiner Ueberzeugung fest. Die Heilungen, die er erreichte, wurden immer zahlreicher, immer bekannter und gaben den Aerzten allmählich das Vertrauen, in dem Phthisiker nicht den Todescandidaten, sondern ein Heilobject zu sehen.

Dettweiler, durch *Brehmer's* Schule gegangen, wandte den unendlich vielen Wechselfällen im Laufe der Phthise sein besonderes Augenmerk zu, ging auf die Individualität ein und arbeitete mit grossem Erfolg an der Vervollständigung der Behandlung.

In ihrer Gesammtheit betrachtet, ist die heute geübte Therapie der Phthise gewissermassen eine *potenzirte Hygiene des Körpers* und Geistes. Wir haben es mit einem in seiner Existenz aufs Ernstlichste bedrohten Individuum zu thun. *Alle Factoren*, die im Stande sind, einen physiologischen Ablauf der Lebensvorgänge zu erhalten oder wieder in die Bahnen zu lenken, müssen herangezogen, Verluste, die der Körper bereits erlitten, müssen ergänzt und jede kleinste Schädlichkeit, die bei

der Stabilität des Gesunden nicht ins Gewicht fallen würde, aber den auf schlüpfrigen Boden wandelnden Phthisiker in den Abgrund stossen kann, muss mit Umsicht und Consequenz ferngehalten werden.

Nicht der einzelne Heilfactor, nicht die Luft, nicht die Ernährung, nicht die Hydrotherapie, nicht die Arznei verspricht uns irgendeinen Erfolg; nur die combinirte Befriedigung aller, auch der geringfügigsten physiologischen und hygienischen Lebensbedürfnisse gibt uns Hoffnung; nur dann, wenn der Arzt dessen sich stets bewusst bleibt, wird er gute Resultate erreichen.

Schon in den Anfängen ist die Phthise eine schwere Krankheit, und wir können nicht erwarten, dass von heute auf morgen, von der einen zur anderen Woche eine Aenderung zum Bessern eintritt.

Nur wer mit nie erschlaffender Geduld sich seiner Aufgabe widmet, wer unentmuthigt durch die selten ausbleibenden Rückfälle mit eiserner Beharrlichkeit auf das Ziel der Heilung hinstrebt, wird sich eines Erfolges erfreuen. Kaum bei einer anderen Krankheit tritt neben Wissen und Können die Individualität des Arztes so sehr in den Vordergrund wie hier; bildet doch einen Cardinalpunkt der Behandlung gerade die psychische Beeinflussung des Kranken.

Psychische Behandlung.

Der Arzt, der sich lediglich darauf beschränkt, die nothwendigen Directiven bezüglich Ernährung, Ruhe und Arznei zu geben, wird, wenn dieselben noch so detaillirt ausgearbeitet und vortrefflich sind, niemals den Erfolg erzielen, wie derjenige, der sich die Mühe gibt, den seelischen Contact zwischen sich und dem Kranken herzustellen. Es liegt dies theils an der Länge des Leidens, theils direct in den psychischen Veränderungen des Phthisikers. Dieser ist in seiner Energie geschwächt, erlahmt leicht und bedarf einer kräftigen Stütze; er muss das Gefühl haben, dass er sie im Arzte besitzt; voll Vertrauen, voll Hingabe muss er zu ihm aufblicken können. Der Arzt wird sich dieses Vertrauen durch Klarheit und Bestimmtheit der Verordnungen, durch Unbeugsamkeit und Festhalten an dem für richtig Erkannten und durch inneres Mitgefühl für den um sein Leben Ringenden erwerben. Er muss die Psyche des Kranken studiren, um den richtigen Weg für die Beeinflussung zu finden (Heinzelmann). Er muss dem Leichtsinn Strenge, der Unkenntniss wohlwollende Belehrung entgegensetzen und darf sich durch die thörichten Handlungsweisen nicht aus seiner Ruhe bringen lassen. Er muss den Empfindsamen stärken, den Hypochonder aufrichten. Ein rechtes Wort am rechten Ort wird ihm oft mehr nützen als die beste Arznei.

Der Arzt allein vermag nichts auszurichten, wenn der Kranke nicht mitarbeitet. Auch an dessen Willensstärke und Ausdauer werden ungewöhnliche Anforderungen gestellt, denen er kaum gewachsen und nachzukommen willens ist, wenn er nicht weiss, dass sein Leben auf dem Spiele steht. In Uebereinstimmung mit Brehmer und wohl den meisten Aerzten, die viel mit Phthisikern zu thun haben, halte ich es für unbedingt nothwendig, dass man dem Kranken die **Natur seines Leidens offen mittheilt.** Das Vertuschungssystem, wie es noch heute vielfach geübt wird, ist verwerflich, die Schönfärberei: „Spitzenkatarrh", „Lungenkatarrh" hat viele Menschenleben auf dem Gewissen.

Was soll den Kranken, der nur an einem „Spitzenkatarrh" leidet, sich sonst aber wohl und kräftig fühlt, veranlassen, sich besonders zu schonen? Wie sollen wir ihn zur Beobachtung der hundert und aberhundert Vorsichtsmassregeln, zum Verzicht auf so manche liebgewordenen Gewohnheiten und Genüsse für Monate und Jahre bringen? Wie sollen wir unsere Forderung, seinen Beruf zeitweilig aufzugeben, sich von Heimat und Familie zu trennen, grosse Opfer an Zeit und Geld zu bringen, rechtfertigen, wenn wir ihm nicht den Ernst der Sachlage enthüllen?

Früher war die Diagnose gleichbedeutend mit einem Todesurtheil und eine solche Offenheit inhuman. Jetzt aber theilen wir dem Kranken durch Eröffnung der Diagnose nicht nur mit, dass er an einer schweren Krankheit leidet, an welcher er bei zweckwidrigem Verhalten zugrunde geht, sondern wir können ihm aus innerster Ueberzeugung auch den Trost geben, dass er nach menschlichem Ermessen so gut wie viele Andere vor ihm wieder gesund werden kann, wenn er sich genau an unsere Vorschriften hält. Heute ist diese Mittheilung nicht mehr eine Brutalität, sondern geradezu nothwendig, um das unerlässliche Zusammenwirken von Arzt und Patient zu erzielen. Wie oft habe ich den schwerkranken Phthisiker klagen hören: „Hätte ich eher gewusst, was mir fehlt, hätte ich mich wohl anders geschont, aber es war immer nur von einem ‚Spitzenkatarrh' die Rede." Ist das nicht ein schwerer Vorwurf für den früheren Berather?

Zwar wird der Kranke, der schweren Gefahr seines Leidens vergewissert, im ersten Augenblick consternirt; ich habe aber stets die Erfahrung gewonnen, dass bei schonender Mittheilung der tröstende Nachsatz seine Wirkung nicht verfehlt. Dank der Hoffnung, die ein weises Schicksal in der menschlichen Brust niedergelegt hat, richtet der Kranke sich wieder auf; Hoffnung und Furcht festigen ihm den Willen, alles zu thun, was sein Helfer für nothwendig hält.

Allerdings darf nicht immer mit einemmale die Wahrheit enthüllt werden. Takt und Gefühl müssen dem Arzt den richtigen Weg weisen. Wenn der angstvolle Blick, die zitternde Stimme bei der Frage nach der

Natur der Krankheit ihm die tiefe seelische Bewegung verrathen, so wird er nur allmählich auf vorsichtigen Umwegen die Diagnose beibringen. Daran aber müssen wir festhalten, dass die Wahrheit immer das Vertrauen zum Arzte erhöht und die Aufgabe der Heilung wesentlich erleichtert. In dem vorgeschrittenen Stadium hat der Kranke die Diagnose meist selbst schon gestellt. In aussichtslosen Fällen hat die Mittheilung natürlich nur noch den Zweck, die Umgebung vor Ansteckung zu schützen.

Wenn wir uns mit dem Patienten über die Natur seiner Krankheit auseinandergesetzt haben, so werden wir sofort zur Vorsicht bezüglich des Auswurfes ermahnen und die Warnung, denselben nicht zu verschlucken, dringend ans Herz legen.

Ernährung.

Die hervorstechendste Wirkung der „Schwindsucht" ist die fortschreitende Abmagerung. Unser erstes Streben muss dahin zielen, den vermehrten Stoffverbrauch aufzuhalten, dem drohenden Deficit vorzubeugen, ein bereits vorhandenes durch vermehrte Nahrungsaufnahme zu decken. Wenn meine Annahme richtig ist, dass durch raschen Schwund der Körpersubstanz die in der Umgebung tuberculöser Herde angehäuften Proteïne leichter resorbirt, dadurch die natürliche Heilungstendenz durch Induration verhindert und die periphere Verbreitung der Tuberkelbacillen gefördert wird, so ist die vermehrte Ernährung nicht nur ein symptomatisches Mittel, sondern befördert direct die Heilung; freilich einer Verbreitung durch Aspiration gegenüber ist sie machtlos. Ausserdem trägt die gute Ernährung vermuthlich zur Verbesserung der Blutbildung, zur Erhöhung der Kraft und des Widerstandes der Zellen gegen die Bacillen bei.

Alle unsere diätetischen Anordnungen müssen für den Phthisiker ins Einzelne gehen und klar und bestimmt lauten. Es ist widersinnig, sich einen Erfolg von der leider noch sehr häufigen Verordnung zu versprechen: „Essen Sie recht gut, trinken Sie viel Milch und gehen Sie fleissig spazieren." Damit weiss der Kranke nicht mehr als vorher. Wir müssen genau die Stunde der Mahlzeit und möglichst die Quantität und Qualität verschreiben. Die Kostverordnung, die natürlich nicht schematisch, sondern mit vielen Modificationen seit 11 Jahren meine gut situirten Patienten innegehalten haben, ist ungefähr folgende:

Erstes Frühstück, 7—7 1/2 Uhr:

1/4—1/2 l Milch (Cacao, Kaffee) mit 1—2 Eiern verrührt, *oder* Mehlsuppe, *oder* Fleisch, Speck — Butterbrot.

Zweites Frühstück, 9—9 1/2 Uhr:

1/4—1/2 l Milch *oder* 1/10 l kräftiger Wein (Sherry, Portwein, Malaga, Marsala) — Butterbrot, eventuell belegt.

Vor Tisch eine Viertel- bis eine halbe Stunde Ruhe.

Mittagessen, 1 Uhr:

Suppe — Vorspeise, Fisch — Braten, Wildpret, Geflügel mit Gemüse, Compot und Salat — Mehlspeise — Butter und Käse — 1/16 l Rothwein oder 1/4 l Bier.

Nach Tisch eine halbe bis eine Stunde Ruhe, eventuell kurzer Schlaf.

Vesperbrot, 4 Uhr:

1/4—1/2 l Milch (Cacao) mit 1—2 Eiern verrührt — Butterbrot (Honig).

Vor dem Abendessen eine Viertel- bis halbe Stunde Ruhe.

Abendbrot, 7 Uhr:

Gebratenes Fleisch, Gemüse — kalter Aufschnitt (Speck), geröstete Kartoffel — Butterbrot — 1/16 l Wein oder 1/4—1/2 l Bier, Milch.

9 Uhr:

1/4—1/2 l Milch, 1 Zwieback, Cakes oder Brot.

Die Ruhe vor der Mahlzeit, die ich auch von leidlich kräftigen Patienten verlange, fördert nicht unerheblich die Nahrungsaufnahme.

Um für den Erfolg unserer Ernährungstherapie einen Maassstab zu haben, müssen wir uns über die Gewichtsverhältnisse des Kranken stets auf dem Laufenden erhalten. Leider kennt man nicht das dem Kranken zukommende Normalgewicht, da dieses nach Grösse, Alter und Geschlecht differirt und Tabellen darüber auf breiter Basis noch nicht existiren.

Am besten lässt man den Kranken wöchentlich einmal, und zwar am nämlichen Tage, zur nämlichen Stunde, zweckmässig nach dem Stuhl und vor dem Frühstück, mit der nämlichen Kleidung auf einer guten Waage (nicht einer automatischen) wägen und das Gewicht in eine Tabelle eintragen. Man hat sich zu hüten, durch gesteigerten Wassergehalt des Körpers (Oedeme) eine Gewichtsaufbesserung sich vortäuschen zu lassen. Die Waage ist bis zu einem gewissen Grade die Controle für den Arzt und den Patienten und gibt eine Directive für den Diätplan.

Zu unserer Information und zur Gewöhnung des Patienten an Ordnung und Selbstbeobachtung empfiehlt es sich, wo angängig, die genossenen Speisen nach Menge und Gewicht täglich notiren zu lassen. Es eignen sich dazu sehr gut die von v. Leyden und Jacob herausgegebenen Ernährungstabellen.

Der gesunde, erwachsene Mensch braucht nach v. Voit und Rubner täglich circa 120 *g* Eiweiss, 50 *g* Fett und 500 *g* Kohlenhydrate. Die einzelnen Nahrungsmittel können sich bis zu einem gewissen Grade nach ihrem Brennwerthe vertreten; es ist daher zweckmässig, den Calorienwerth der Nahrung zu bestimmen. Da Eiweiss 4·1, Fette 9·3 und Kohlen-

hydrate 4·1 Wärmeeinheiten liefern, so multiplicirt man die in der Nahrung enthaltenen Gramme Eiweiss u. s. w. mit den entsprechenden Zahlen und addirt die erhaltenen Producte. Die tägliche Nahrung liefert also:

Eiweiss	120 mal 4·1 =	492	Calorieen
Fett	50 „ 9·3 =	465	„
Kohlenhydrate	500 „ 4·1 =	2050	„
	Summa ...	3007	Calorieen.

Der Stoffverbrauch des ruhenden Menschen beträgt pro Tag circa 30—35 Calorieen pro Kilo des Körpergewichtes, der des leicht arbeitenden 40 Calorieen. Der Erwachsene von mittlerer Grösse zersetzt circa 3000 Calorieen, und diesem Brennwerth muss seine Nahrung entsprechen; der in Consumption befindliche Phthisiker braucht unter Umständen mehr, doch zeigen Abgemagerte hin und wieder schon bei einer Nahrungsaufnahme von 24—27 Calorieen pro Kilo eine Gewichtszunahme (v. Noorden).

Um einen Anhaltspunkt für die Calorieenwerthe verschiedener Speisen zu geben, füge ich nach den Berechnungen von Boas und meinen eigenen eine Tabelle für die gebräuchlichsten Nahrungsmittel in der Quantität von 100 g, resp. $^1/_{10}$ l an. Für die Praxis brauchbare Zahlen zu geben, ist insoferne schwer, als schon die Rohstoffe in ihrer Zusammensetzung abweichen, ausserdem aber die Nährwerthe durch die Art der Zubereitung in hohem Maasse geändert und je nach dem reichlicheren Zusatz von Butter, Zucker wesentlich erhöht werden. Für den Nutzeffect käme auch noch der verschiedene Grad der Ausnutzung in Frage.

Es enthält:

100 g = $^1/_{10}$ l	Calorieen	100 g = $^1/_{10}$ l	Calorieen
Vollmilch	67	Schweinefleisch, fett	313
Abgerahmte Milch	40	Speck	617—761
Sahne	215	Huhn (Brustfleisch), roh	100
Buttermilch	41		
		Zunge	393
Butter	736—807	Rauchfleisch	255
Magerkäse	179	Schinken, geräuchert	458
Schweizerkäse	340	Pommersche Gänsebrust	381
		Cervelatwurst	445
Hühnerei	188	Leberwurst	290
Ein Ei	70—80	Karpfen, roh	93
		Hecht, roh	72
Ochsenfleisch, roh	119	Steinbutte, roh	101
„ gekocht	209	Forelle, roh	106
„ gebraten	214	Lachs, roh	133
Kalbscotelette, roh	142	Dorsch, roh	61
„ gebraten	230	Scholle, roh	95
Kalbshirn, roh	140	Barsch, roh	76
Kalbsbries „	90	Austern, roh	29

100 g = 1/10 l	Calorien	100 g = 1/10 l	Calorien
Häring, marinirt	245	Griesauflauf	288
Lachs, geräuchert	224	Omelette soufflée	237
Kieler Sprotten	243	Nudeln (Maccaroni)	355
Caviar	278		
		Rohrzucker	406
Milchreis	177		
Kartoffelbrei mit Butter	127	Roggenbrot	203—232
Spinat, roh	39	Pumpernickel	229
„ gekocht	106	Weissbrot	229—260
Carotten	41	Zwieback	351—358
Bohnenpurée	125	Cakes	374
Erbsen	75		
Schnittbohnen	41	[illegible]	290
Spargel	18		

Bei Kranken mit gesunden und leistungsfähigen Verdauungsorganen ist dieser Indication leicht zu genügen. Ohne dies und jenes verbieten zu müssen, lässt man den Kranken in gewissen Grenzen seinen Neigungen folgen und dringt nur darauf, dass eine möglichst gemischte Kost in reicher Quantität gewählt wird. Bezüglich des Werthes der einzelnen Speisen verweise ich auf die bis jetzt erschienenen vorzüglichen Specialarbeiten in dem Handbuch der Ernährungstherapie v. Leyden's.

Die einseitige Fleisch- und Eierernährung, wie sie dem Kranken von der Familie oft aufoctroyirt wird, erfüllt nicht den gewollten Zweck. Eine Bevorzugung der sogenannten weissen Fleischsorten ist nicht gerechtfertigt; man gebe neben diesen fette Geflügel, Gans, Ente, Schweine-, Hammel-, Rindfleisch, Wildschwein, letzteres besonders auch in Salzform. Daneben müssen, namentlich wenn das Fettpolster schon geschwunden ist, Fette in jeder Form, die der Kranke verträgt, verabreicht werden, von der leicht verdaulichen Butter und Sahne an bis zu dem schwerer verdaulichen Schweine- und Gänseschmalz, sofern es nicht zum Husten reizt; oder dem billigeren Speck, der roh oder geröstet oder gekocht mit Backobst und kalt mit derbem Commiss- oder Schrotbrot gern genommen und gut verdaut wird.

Auch die fettreichen Fische, Aal, Lachs, Sardinen, Sprotten, sollen oft auf dem Speisezettel stehen. Um dem Fettbedarf zu entsprechen, müssen, besonders wenn der Patient das Fett direct nicht liebt, alle Speisen, auch die Gemüse, mit möglichst viel Fett zubereitet werden.

Die Gemüse, namentlich die eiweissreichen Leguminosen, sind in Puréeform leicht verdaulich, auch darum besonders schätzenswerth, weil mit ihrer Hilfe das Fleisch besser gleitet. Aus dem gleichen Grunde sind alle Compotarten und Salate, geriebener Meerrettig zu empfehlen. Gewöhnlich lasse man zur ersten Fleischspeise reichlich Gemüse und, wenn

die ökonomischen Verhältnisse eine zweite gestatten, zu dieser Compot, Fruchtmarmeladen und Gerichte, wenig saure Salate geniessen.

In entsprechender Menge sind auch Kohlenhydrate, die einen Fettansatz besonders begünstigen, zu verabreichen, Mehlspeisen, Backwerk aller Art, Pasteten, Schmalzbackwerk, Cakes, Zwieback, Honig, dann die verschiedenen Sorten Brot, Commissbrot, bei Obstipation besonders Schrotbrot, Grahambrot, Pumpernickel mit Butter und Honig.

Ein wesentliches Erforderniss zur reichlichen Speiseaufnahme ist eine schmackhafte und pikante Zubereitung, variirend in Zuthaten und Gewürzen, die den Appetit heben und die Magensecretion fördern. Zusätze von Essig, Citronensaft, Senf, doch nur soweit als eben nöthig, eine reiche Auswahl und Abwechslung. Hier ist geradezu eine vernünftige Polypragmasie am Platze. Nichts stört mehr den Appetit, als wenn der Patient schon tagelang voraus die Wochenkarte kennt. Für alle diese Dinge passt nur ein individualisirendes Vorgehen und nicht die geschäftsmässige Schablone grosser Hotels. Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass die Mahlzeiten regelmässig, ich möchte sagen pedantisch, zur selben Minute eingenommen werden; dadurch gewöhnt sich der Magen an die Nahrungsaufnahme. Die Zahl der Mahlzeiten sei mindestens fünf. Wer wenig Appetit hat, soll ausser der festgestellten Zeit, auch wenn er dazu Neigung hat, nichts essen. Sehr förderlich wirkt auch ein appetitliches und nicht zu langsames Serviren. Ferner schmeckt es besser in sympathischer Gesellschaft und bei angenehmer Unterhaltung. Wenn wir Aerzte uns auch um diese scheinbaren Kleinigkeiten kümmern, so wird es uns oft klar werden, warum es bei dem einen und andern Kranken gar nicht vorwärts gehen will.

Man setze dem Kranken nicht vornherein zuviel vor, sondern nur wenig; er kaue gut, um die Ingesta ordentlich einzuspeicheln, aber er esse auch nicht zu langsam. (Siehe Mendelsohn's treffliche Schilderung bei v. Leyden.)

Besondere Leckerbissen, Austern, Caviar etc., sind natürlich erlaubt, aber im grossen und ganzen sollen sie mehr eine Ausnahme bilden; es ist vorzuziehen, dem Kranken eine recht gute kräftige Hausmannskost anzuordnen. Es können Zeiten kommen, wo wir froh sind, wenn der Appetit wenigstens noch durch solche Leckerbissen angeregt wird.

Appetitlosigkeit.

Alle diese Massnahmen beziehen sich zunächst auf den mit gesundem Appetit und normaler Verdauung gesegneten Phthisiker. Leider kann die Appetitlosigkeit und der Widerwille gegen das Essen uns ausser-

ordentlich zu schaffen machen. Haben wir uns überzeugt, dass diese Anorexie rein nervöser Natur, die motorische und chemische Function des Magens aber normal ist, wissen wir im besondern durch zweistündliche Messung während mehrerer Tage, dass kein Fieber als Ursache zu Grunde liegt, so hilft in den meisten Fällen die ungeschminkte Darlegung der aus der Nahrungsverweigerung entspringenden Schäden und der kategorische Imperativ. Denn dieser Patient kann essen, wenn er will. Es fehlt nur an der Energie, da muss die Energie des Arztes mithelfen. Derselbe soll sich nicht die Mühe verdriessen lassen, den Patienten Mittags zu besuchen und in seiner Anwesenheit die Mahlzeit aufessen zu lassen. Sieht der Kranke erst, dass er essen kann, so sind wir schon einen bedeutenden Schritt vorwärts gekommen.

Man lasse den Patienten nicht allein essen. — Oft wirkt, natürlich nur bei noch kräftigen Patienten durchführbar, vorzüglich ein eingeschalteter vollständiger Fasttag, der wieder mit dem Gefühle des Hungers bekannt macht.

Von Kranken, die „von Jugend an schlechte Esser" sind — man findet gerade in wohlhabenden Ständen, besonders unter Frauen und Mädchen, deren genug — von Kranken, welche längere Zeit schon an theilweiser Inanition leiden, soll man nicht zuviel auf einmal verlangen. Hier gilt: Festina lente. Erschreckt man den Kranken von vornherein durch eine Kostverordnung, von der er sich sagen muss, dass ihre Erfüllung augenblicklich nicht möglich ist, so verliert er den Muth und das Vertrauen zum Arzt. Am besten informirt man sich sehr genau über die bisherige Menge der Nahrungsaufnahme und steigert dieselbe mässig von Tag zu Tag. Der Magen, ungewohnt der Arbeit, hat sich erst an dieselbe zu accommodiren. Aber auf der andern Seite halte man energisch an der stetigen Vergrösserung der Speisemenge fest: Nulla dies sine linea. Wo Gefahr im Verzuge ist, da sucht man natürlich mit allen Mitteln eine schnellste Vermehrung der Nahrungsaufnahme zu erzielen.

Wenn die gewöhnliche Nahrung mit Widerstreben genommen wird, versuche man es zunächst mit Ragout, Haché, Kalbsbries (Thymusdrüse), besonders in Süddeutschland viel beliebt, Kalbshirn, mit Schabefleisch in Butter gebraten; oder wenn gegen warmes Fleisch Widerwille besteht, mit kaltem; mit Reizmitteln, wie Sardellen und Caviar. Oder man beginnt mit unmittelbar vor dem Genuss fein und dann immer gröber gehacktem, gewiegtem, gebratenem Fleisch, das löffelweise und zugleich mit Gemüse oder Compot genommen wird und das bei einigem guten Willen leicht heruntergleitet. Auch sulzige Speisen, Fleischgelée und Weincrême leisten gute Dienste. Breiige Stoffe werden immer leichter genommen als feste, die länger im Munde verweilen und sorgfältig gekaut werden müssen. Aus dem gleichen Grund ist auch Fleischpulver indicirt, oder

geriebene Eier, z. B. mit Spinat. Auch Ei mit Rothwein oder Ei mit Milch und Vanille erweisen sich als nützlich.

Oft hängt die Appetitlosigkeit mit mangelhafter Pflege der Mundhöhle zusammen; Zungenbelag und pappiger Geschmack nehmen den Speisen ihren Reiz, schlechte, cariöse Zähne hindern das Kauen. Mechanische Reinigung der Zunge mit Fischbeinspatel, Pflege und Behandlung der Zähne und fleissiger Gebrauch von Mundwässern, z. B. Kaliumpermanganat (0·5 : 100·0 Aq. tropfenweise bis zur Rothfärbung dem Wasser zuzusetzen), Myrrhentinctur, Melissenwasser u. s. w. begegnen diesen Uebelständen.

Sehr günstig wirken oft hydropathische Umschläge (Priessnitz) auf den Magen, eventuell auch locale, mässig kühle Brausen, Ganzabreibungen, überhaupt hydriatische Curen. Auch die Ausspülung des Magens kann in Frage kommen. Günstigen Erfolg zeigen zuweilen leichte faradische Ströme. Erst im letzten Sommer behandelte ich einen Patienten, der, nachdem alle anderen Mittel erfolglos geblieben, faradisirt wurde und circa eine halbe Stunde nach der Sitzung mit Behagen eine massige Mahlzeit verzehrte und verdaute.

Unser Kampf gegen die Appetitlosigkeit erfordert oft eine Unterstützung durch die Amara und Carminativa:

Tinct. Rhei vinosa 3mal täglich 25—30 gtt. eine halbe Stunde vor Tisch, oder Tinct. Chin. compos. in der gleichen Dose, oder beide vorgenannten Mittel mit Tinct. Zingiberis aa 3mal täglich 20 gtt.

Mit dem Orexinum mur., wie es früher von Penzoldt empfohlen wurde, habe ich keine befriedigenden Resultate gehabt. Das Orexinum basicum und das Orexinum tannicum (0·5 3mal täglich 1—2 Stunden vor Tisch) scheinen bessere Wirkung zu haben.

Gute Dienste leistet der Immermann'sche Condurangowein oder Tinct. Strychni 3·0—5·0, Extract. Condurango fluid. 30·0, 3mal 15—20 gtt. eine halbe Stunde vor Tisch; und bei Subacidität die Salzsäure, besonders die Salzsäurepepsindragées. Hin und wieder ist eine Viertelstunde vor Tisch ein (NB. Ein!) Glas guter Sect, zur Noth auch ein Gläschen kohlensaures Wasser von Erfolg; ferner ein Glas Wermut (di Torino); oder Elix. Aurant. compos. Hoffmanni 20—30 gtt. 1/4 Stunde vor der Mahlzeit;

oder Rp. Extr. Absynthii 10·0
Aq. Menth. pip. 12·0
Tinct. Aurant. ad 100·0.
M. D. S. 3mal täglich 1 Kaffeelöffel
(Augustin.)

oder Rp. Tincturae Aloes
Tinct. Chinae aa 10·0.
M. D. S. 3mal täglich 15 Tropfen.

oder Rp. Lichenis island. 25·0
coque per semihoram cum
Aq. dest. q. s. ad
colaturam 500·0.
D. S. Tagsüber zu verbrauchen.
(Liebreich und Langgaard.)

Den Cardinalpunkt in der Behandlung der Appetitlosigkeit bilden steter Aufenthalt in freier Luft, möglichst vollständige Ruhe und Klimawechsel, die oft allein im Stande sind, den Appetit genügend zu heben. Wir werden auf diese Punkte noch mehrmals, besonders bei Besprechung des Weir-Mitchell'schen Verfahrens, der Fieberbehandlung und der Curorte zurückkommen.

Milchdiät.

Die Milch nimmt durch glückliche Vereinigung aller Nährstoffe (Eiweiss, Fett, Kohlenhydrate, Salz und Wasser) und ihre leichte Verdaulichkeit eine wichtige Stelle in der Diät ein. Doch darf sie auch nicht überschätzt werden. Um mit Milch allein die Körperbilanz des Erwachsenen im Gleichgewicht zu halten, sind 4—5 *l* täglich nothwendig, eine Menge, die wohl nicht leicht Jemand ohne baldigen Widerwillen aufnimmt.

Ueber 1—1½ *l* pro die gehe ich selten hinaus und ziehe anderweitige reichliche Ernährung vor. Nur vorübergehend, bei fast ausschliesslicher Milchernährung, z. B. nach Blutungen (s. unten), steige man auf 3—4 *l*.

Der forcirten Milchdiät, wie sie vielfach bei Phthisikern verordnet wird, kann ich nicht das Wort reden, da durch die Verarbeitung so grosser Flüssigkeitsmengen eine Atonie des Magens zu befürchten ist.

Ausserdem aber wird durch übergrosse Flüssigkeitsmengen dem Herzen eine erheblich vermehrte Arbeitsleistung zugemuthet und das hydrostatische Gleichgewicht gestört. Vermag auch das gesunde Herz eine derartige Störung lange Zeit zu compensiren, so steht bei dem durch die Proteine und mangelhafte Ernährung alterirten Herzmuskel des Phthisikers eine Abnahme der Herzkraft in Aussicht; erfolgt doch der Tod oft gerade durch Herzlähmung. Besondere Vorsicht ist daher dann am Platze, wenn Dyspnoe und Herzklopfen bei geringerer Bewegung (Treppensteigen) als Anzeichen einer beginnenden Herzinsufficienz gedeutet werden müssen.

Auf der anderen Seite könnte man sich von einer vermehrten Flüssigkeitsaufnahme eine Auswaschung des Körpers, eine Entgiftung desselben versprechen. Aber auch hier ist es bei der Tuberculose fraglich, ob dann nicht gleichzeitig die periphere Giftzone (s. S. 398 ff.) ausgewaschen und so ein reactiver Heilungsprocess sogar beeinträchtigt wird.

Die Milch muss von einem gesunden Thiere stammen und keimfrei verabreicht werden. Man begegnet der Gefahr tuberculöser Provenienz und sonstiger Keimwucherung durch Pasteurisirung (Soxhlet). Ob warm oder kalt zu trinken, darüber entscheidet der individuelle Geschmack — bei Fieber oder im Sommer kalt, bei Frostneigung oder im Winter warm. Verdauungsstörungen nach Milchgenuss rühren oft von schlechter

Beschaffenheit (Wechseln!) oder unzweckmässiger Einführung her. Ein nicht sehr kräftiger Magen verdaut die Milch leichter, wenn sie in kleinen Schlucken, eventuell mit etwas Schwarzbrot, Toast (geröstetem Brot), Zwieback etc., nicht viel auf einmal genommen wird; bei raschem Trinken bildet sich im Magen ein schwer verdaulicher Käseklumpen. Am besten eignet sich Brehmer's Vorschrift, bei vorwiegender Milchdiät alle Viertelstunde $^1/_{10}$ Liter-Glas zu trinken, also pro Tag circa 3—4 l. Ueberhastigen Patienten gibt man sie löffelweise.

Viele Menschen haben eine thatsächliche oder eingebildete Idiosynkrasie gegen die Milch und vertragen sie selbst bei vorsichtiger Verabreichung schlecht. Zusatz von geringen Mengen Kaffee, Thee, Eichelcacao oder Aqua calcis (1 Theelöffel auf ein Glas) oder von etwas Kochsalz, einer Messerspitze Borax, oder nöthigenfalls von einigen Tropfen Rum, Cognac, Kirschwasser, Kornbranntwein (Verrühren!) sind für diese Fälle angebracht. Mit den alkoholischen Ingredienzen sei man nicht zu freigebig. Stellt sich Ueberdruss ein, so setze man am besten sofort 1—2 Wochen ganz aus und wähle dafür Surrogate, beginne aber alsdann, wenn angängig, wieder mit Milch.

Bei Diarrhoe verdient Zusatz von Kalkwasser, Eichelcacao sowie Ziegenmilch den Vorzug, bei Verstopfung Zusatz von Rahm oder Selterswasser.

Gute Dienste leistet die Gärtner'sche Fettmilch, der durch Centrifugiren ein Theil des schwerverdaulichen Caseins entzogen und die dafür fettreicher geworden ist.

Ganz besonders nachdrücklich möchte ich den Rahm empfehlen, der ungefähr den dreifachen Calorienwerth der Milch hat und als Zusatz zu letzterer oder pur verordnet wird. Recht gerne nehmen Patienten Rahm (oder Schlagsahne) mit geröstetem Pumpernickel.

Um einer Abneigung vorzubeugen, oder bei schon bestehender Abneigung oder Obstipation ist ein Wechsel der natürlichen Milch mit saurer Milch, mit Kefir oder Kumys indicirt, letztere beide wohl auch euphemistisch als Milchchampagner bezeichnet, weil ein Theil des Traubenzuckers durch bestimmte Bakterien in Alkohol und Kohlensäure übergeführt ist. Die Vorzüge dieser Milchpräparate sind ausserdem ein angenehmer pikanter Geschmack und eine leichte diuretische Wirkung.

Die saure Milch wird in der bekannten Weise durch 1—4tägiges Stehenlassen der Milch an warmem vor Staub geschütztem Orte gewonnen. Empfehlenswerth ist der Genuss mit Schwarzbrod (auch Zucker).

Kefir wird durch Zusatz des Kefirpilzes zur Milch nach einem aus dem Kaukasus stammenden Verfahren bereitet, das grosse Sorgfalt zur Erzeugung eines tadellosen Productes bedarf, das nicht wässerig, sondern dick wie Rahm sein soll. Man unterscheidet je nach der Länge des Gährungsprocesses 1-, 2- und 3tägigen Kefir. Der Alkoholgehalt ist etwa 2%. Man

beginnt gewöhnlich mit 2tägigem Kefir, bei Obstipation nimmt man eintägigen. Erwünscht ist zuweilen der Zusatz von etwas Zucker. Das Tagesquantum ist 1 l (2 kleine Flaschen).

Auch Kumys ist gegohrene Milch (meist von Stuten), welche von manchen russischen Nomadenstämmen, namentlich den Kirgisen und Baschkiren, viel genossen wird. Man hat ihn bis zu 16 Fläschchen trinken lassen. 2 bis 4 kleine Fläschchen (1 l) dürften bei anderweitiger Ernährung genügen.

Die Butter ist das leichtest verdauliche Fett und soll dem Phthisiker in reichlichster Menge und jeder Form, besonders als Speisenzusatz (Saucen) verabreicht werden.

Nährpräparate.

Für alle die Kranken, welche die natürlichen Nahrungsmittel vertragen, bilden diese die Operationsbasis der ganzen Ernährungstherapie. Erst wenn die natürlichen Stoffe nicht in genügender Menge aufgenommen werden, wenn sie nicht ausreichen, das Deficit zu decken und ein gewisses Capital zur Reserve für intercurrente Wechselfälle zu schaffen, sind die Hilfsmittel der künstlichen Präparate heranzuziehen, und dann freilich meist mit bestem Erfolge. Man kann G. Klemperer nur vollkommen beistimmen, wenn er gegen die missbräuchliche Anwendung der Surrogate sich sehr entschieden wendet.

Fleisch- und Eiweisspräparate.

Das Fleischextract, das die wasserlöslichen Fleischbestandtheile zur teigigen Consistenz eingedickt enthält, ist weniger werthvoll durch seinen nur geringen Gehalt an Nährstoffen, als bei Zusatz zu Speisen durch seine appetitreizende Eigenschaft, die es seinem pikanten Geschmack, beziehungsweise seinem Reichthum an Extractivstoffen verdankt, durch seine excitirende Wirkung auf das Nervensystem und durch den hohen Gehalt an Stoffen, die zum Aufbau des Körpers nothwendig sind. Man gibt 5—10 g (circa 2 g Eiweiss) pro die zu Suppe, Gemüse oder auf Brot. In grösseren Dosen führt es zu einer starken Erregung der Nerven und durch seine Kalisalze zu einer Beeinträchtigung der Herzthätigkeit.

Gleichfalls mehr appetiterregend und von geringem Nährwerth ist Beeftea: ½ Pfund fettloses Fleisch, in kleine Würfel geschnitten und mit wenig Salz ohne Wasser, wird in eine Flasche gefüllt, welche dicht verschlossen zwei Stunden im Wasserbad von etwa 50° bleibt und dann eine halbe Stunde in kochendes Wasser kommt. Schätzenswerth namentlich bei Fieberschwäche. Wird halbtassenweise getrunken und bei Erbrechen im Eis gekühlt.

Ebenso sind mehr stimulirend als nährend Valentine's Fleischsaft (6·7% Albumosen und Peptone) und Brands Essence of beef.

die sich besonders durch ihren hohen Preis auszeichnen (Valentine 150 g Mark 4·50) und daher besser durch das wesentlich billigere **Puro** (von Dr. **Scholl** in Thalkirchen) ersetzt werden, das von den Patienten auch gerne genommen wird. Letzteres enthält in 10 g etwa 2 g Extractivstoffe und 3 g Eiweiss (und kosten 150 g Mark 2·50).

Von **wirklichem Nährwerth** und geeignet, Eiweissansatz auch bei verminderter Salzsäureabsonderung zu erzielen, ist das **Fleischpulver** (circa 85% Eiweiss).

Fleisch, in Stücke geschnitten und im Wasserbade getrocknet oder auf Blechplatten geröstet, wird im Mörser zu feinem Pulver zerrieben. Das Pulver hat einen angenehmen Geruch und ist fast geschmacklos. — 20—30 g werden in einem halben Liter Milch eingerührt. Tagesverbrauch etwa 100 g. In ähnlicher Weise ist Mosquera's Fleischmehl zu verwenden.

Sehr billig ist **Finkler's Tropon** (90% leicht assimilirbares Eiweiss), zu nehmen 20—60 g pro die in lauwarmer Milch, Cacao, Suppen, Brei oder als Zwieback.

Lösliche Eiweisspulver: Besonders zu nennen sind die aus dem Casein hergestellten Verbindungen: das **Eucasin** (Casein-Ammoniak von Salkowski) und die **Nutrose** (Caseinnatrium von Röhmann); beide sind leicht lösliche, ziemlich geschmack- und geruchlose Pulver, die als Zusatz theilweise zu Suppen, Milch, Cacao, Gemüsen oder messerspitzenweise zu Wein, etwa bis (3—) 5 Theelöffel = 50 g pro die Verwendung finden und mit Recht sehr geschätzt werden. Bei medicinfeindlichen oder sonst empfindlichen Patienten lasse ich den Zusatz machen, ohne ihnen etwas zu sagen. Sie enthalten 80—90% Eiweiss, also ein Theelöffel (10 g) = 8 g Eiweiss = 33 Calorien.

Bei verminderter Salzsäureabsonderung ist es wünschenswerth, das Eiweiss in schon vorbereiteter Form in den Magen einzuführen. Diesem Zwecke dienen die **Peptone, Propeptone** = **Albumosen** (Zwischenstufe der Eiweissverdauung): **Liebig's, Kemmerich's, Denayer's, Koch's** Pepton, **Somatose** u. s. w. Die im Gebrauch befindlichen Peptonpräparate haben sämmtlich einen erheblichen Gehalt an Albumosen. Liebig's, Kemmerich's Pepton 2—4mal täglich 10 g = 3·5 g resorbirbares Eiweiss in Bouillon, Mehlsuppen, Gemüse, Saucen oder Wein verrührt, haben nicht nur einen schätzenswerthen Nährwerth, sondern wirken auch durch ihre Extractivstoffe sehr anregend. — Somatose enthält 8 g resorbirbares Eiweiss in 10 g, aber keine Extractivstoffe, wirkt daher nicht auf Appetit und Nervensystem. Dosis 2—3 Theelöffel in Suppe, Kaffee und Cacao. In grossen Dosen, etwa 25 g, führt sie gelegentlich zu Durchfällen, eignet sich daher bei Obstipation. Seitdem wir im Eucasin und in der Nutrose Präparate besitzen, die der Somatose an Werth nicht nachstehen und erheblich billiger sind, kommt letztere wenig mehr in Frage.

Leimhaltige Speisen sind nach v. Voit's Untersuchungen vorzügliche Sparmittel des Organeiweisses. Sie werden aus Gelatine oder Kalbsfüssen u. s. w. bereitet und bringen mit den verschiedenartigsten Zusätzen als Gelées bei Appetitlosen und Febrilen eine dankenswerthe Abwechslung in das Menu.

Fettpräparate.

Einen besonders hohen Werth hat für den Phthisiker erfahrungsgemäss auch die Zufuhr reichlicher Fettmengen. Seit langem geschätzt ist der Leberthran (100 g = 930 Cal.), der sich dadurch auszeichnet, dass er leicht emulgirt, daher leicht verdaut und assimilirt wird. Geruch und Geschmack sind den meisten Menschen unangenehm. Doch behandelte ich im Krankenhaus einen Patienten, der, wie sich bei dem Nachforschen nach dem Grund seiner auffallenden Gewichtszunahme herausstellte, den Leberthran von den acht übrigen Patienten im gleichen Saale, weil sie ihn verschmäht, mit Vorliebe lange Zeit getrunken hatte!! Kinder nehmen ihn manchmal leidenschaftlich gern. Um den Geschmack zu verdecken, wird Citronensaft oder etwas Rum beigesetzt, oder Pfeffermünzplätzchen und gebrannte Kaffeebohnen nachgenommen, oder man lässt die Nase zuhalten, oder giesst ihn mit einem langen Löffel direct in den Pharynx. Praxis est multiplex. Im bekannten Brompton-Hospital bedient man sich der Formeln:

Rp. Ol. jecor. aselli		Rp. Ol. jecor. aselli	100·0
Aqu. calcis aa	100·0	Liqu. Ammon. fort. gtt.	X
Saccharini	0·1	Ol. cinnamomi gtt.	V
Ol. menth. pip. gtt.	X.	Syrupi simpl.	30·0.
M. D. S. tägl. 5 Esslöffel voll zu nehmen.		M. D. S. tägl. 3 Esslöffel voll zu nehmen.	

Man beginnt mit 1—2 Theelöffel und steigt auf 3—6 Esslöffel (manchmal 10—15) täglich. Am besten lässt man ihn 1—2 Stunden nach der Mahlzeit nehmen, damit er den Appetit nicht schädigt. Die dunkle Sorte gilt wegen ihres hohen Fettsäuregehaltes (6%) für wirksamer. Der Hauptwerth des Leberthrans liegt zum Theil darin, dass er ein billiges Fett darstellt. Mehrfach hat man das noch billigere und ebenfalls leicht resorbirbare Sesamöl an die Stelle des Leberthrans gesetzt. In Fällen, wo es auf den Preis weniger ankommt, findet er Ersatz durch das von v. Mering empfohlene Lipanin (94 Theile reines Olivenöl und 6 Theile Ölsäure); es schmeckt weit angenehmer als Leberthran, lässt sich auch in der warmen Jahreszeit, wo dieser schlecht vertragen wird, nehmen und wird leicht verdaut. Dosis: 2—4 Esslöffel täglich; jeder Esslöffel führt dem Körper 186 Calorien zu (200 g = 2 Mark) [Klemperer]. — Auf den Vorzug der Rahmernährung haben wir schon oben hingewiesen.

Kohlenhydrat-Nährpräparate.

Zu nennen sind besonders die Knorr'schen Nährmehle (Hafer- [besonders fettreich], Reis-, Gerstenmehl), Hafergrütze, Hafermark, Erbsen-,

Bohnen-, Linsenmehl) und die Hartenstein'schen Leguminosen, die als freilich mangelhafter Ersatz der Milch benützt werden. Es liegt ihnen die Idee zu Grunde, durch möglichst staubfeine Vermahlung jedem Molecül den Saccharificirungsprocess, den das zur Resorption gelangende Stärkemehl durchmachen muss, zu erleichtern. Man bereitet daraus Suppen, indem man 20—30, selbst bis 80 g dieser Mehle mit ¼ l Wasser oder Wasser und Milch aa kocht und diesen Suppen nach Belieben Fleischextract (um den einförmigen Geschmack zu heben) sowie eventuell Eigelb und Peptone zusetzt. Dieselben eignen sich auch als Ersatz oder Abwechslung für das Frühstück.

Malzextract (Löflund u. A.): Auszug keimender Gerste zu Syrupconsistenz eingeengt, enthält etwa 50% Zucker, 10% dextrinirte, lösliche Stärke und 5—6% Eiweiss. Der angenehme Geschmack macht es zu einem besonders bei Kindern beliebten Mittel. 3mal täglich 1 Theelöffel bis 1 Esslöffel. Ein Esslöffel Malzextract (20 g) enthält 13·65 Kohlenhydrat, 1·00 Eiweiss = 60 Calorien, also fast so viel wie ein Ei (Klemperer).

Von geringerer Bedeutung, hin und wieder aber der Abwechslung wegen erwünscht, sind die verschiedenen Malzbiere und die Braunschweiger Mumme.

Honig, 1 Esslöffel = 75 Calorien (etwa soviel wie ein Ei), verdient eine grössere Anwendung, als er gewöhnlich findet. Besonders zum Frühstück, Nachmittags (Butterbrot, Schrotbrot mit Honig) geeignet. Befördert auch den Stuhl.

Cacao (Hafer-Cacao, Eichel-Cacao), Chocolade und ganz besonders die Kraftchocolade von v. Mering, bei welcher das Cacaofett durch Zusatz von freier Fettsäure leichter emulgirbar und daher verdaulicher gemacht wird, sind mit Recht beliebt (100 g Chocolade = 460 Calorien). Cacao hat nur den einen Nachtheil, dass er sehr rasch sättigt und dass man seiner bald überdrüssig wird; in dem Falle können die Mehlsuppen zeitweise an seine Stelle treten. Hafer- und Eichelcacao sowie Eichelkaffee empfehlen sich bei Diarrhoe.

Besondere Ueberernährungsmethoden.

Eine systematische Ueberernährung wurde zuerst von Debove angewandt. Kranken, besonders nervösen, mit unüberwindbarem Widerwillen gegen Speisen, aber sonst normaler Verdauungskraft, wurden mittelst der Schlundsonde (Gavage) 8—10 Eier, 200 g Fleischpulver und 2 l Milch eingeführt. Die Speisen wurden verdaut und hohe Gewichtszunahmen erzielt. Diese gewaltsame Fütterung ist vielfach, so von Peiper, de Renzi, v. Leyden mit günstigem Erfolge nachgeprüft worden. Doch sind die Unzuträglichkeiten der Methode — oft stellen sich Uebelkeit und Verdauungsstörungen ein — so gross, dass der Patient sie zurückweist und nur in ausserordent-

lichen Fällen an ihre Anwendung zu denken wäre. Bei der Mehrzahl der Kranken lässt sich die Sonde durch energisches Zureden des Arztes ersetzen.

Weir-Mitchell'sches Verfahren. Der Patient wird unter absoluter geistiger und körperlicher Ruhe, abgesondert von seiner Familie und der gewohnten Umgebung im Bett gehalten und bekommt die ersten vier Tage alle zwei Stunden 100 cm^3 Milch. Die Dosis wird gesteigert, bis die täglich verabreichte Menge 3—4 *l* beträgt. Die Milch muss sehr langsam und nur schluckweise getrunken werden, so dass, wie schon Brehmer vorschrieb, auf eine Viertelstunde $^1/_{16}$ *l* trifft. Nach einigen Tagen werden Weissbrot, Kartoffelpurée, dann gebratenes Fleisch, endlich Gemüse, Butter, Brot 3mal täglich eingeführt. Die active körperliche Bewegung wird dabei durch Massage aller Muskeln (zweimal täglich $^1/_2$—1 Stunde) und allgemeine Faradisation (zweimal täglich eine halbe Stunde) ersetzt.

Natürlich sind diese Methoden nur dann anwendbar, wenn es sich lediglich um nervöse Dyspepsie und Anorexie bei vollkommen normaler motorischer und chemischer Function des Magens, um hochgradig neurasthenische Phthisiker handelt.

Bei aller Anerkennung des Nutzens, den eine reichliche oder überreichliche Ernährung für die Tuberculose gewährt, will es mir scheinen, dass von manchen in dieser Hinsicht oft zuviel gethan wird. Mag der Magen noch so kräftig sein, so hat doch seine Leistungsfähigkeit eine individuell recht verschiedene Grenze. Wenn ihm längere Zeit hindurch eine seine Kräfte übersteigende Leistung zugemuthet wird, namentlich wenn er grosse Flüssigkeitsmengen (Milch) verarbeiten soll, so erlahmt er, wird atonisch und ektatisch. Er verweigert Nahrung in jeder Form und gibt alles wieder zurück. Man ist aus der Scylla in die Charybdis gerathen. Dass dieses Ereigniss für den Phthisiker die bedenklichsten Folgen nach sich ziehen kann, liegt auf der Hand. Volland's Warnungen vor der Ueberernährung sind daher theilweise sehr berechtigt und verdienen dringende Beherzigung. Wenn aber Volland räth, der Arzt solle sich auf Klimawechsel und Bettruhe beschränken und warten, bis der Kranke selbst Nahrung verlangt, so dürfte diese Passivität zuweilen nicht minder bedenkliche Folgen haben und der Arzt oft solange warten können, bis der Kranke stirbt. Gerade bei nervöser Dyspepsie fehlt es, wie oben erwähnt, oft einzig und allein am Wollen des Kranken; der Magen wartet geradezu auf die Speise, die ihm der Wille versagt; bekommt er sie, so verdaut er sie ordnungsgemäss.

Empfehlenswerth ist daher eine forcirte Ernährung bis an die Grenze des Leistungsfähigen, aber unter andauernder sorgfältiger Beobachtung des Kranken. Sowie die geringste Störung sich andeutet, beschränke man sich auf geringe flüssige Kost oder gönne dem Magen 2—3 Tage lang vollständige Ruhe unter eventuellem Ersatz durch Nährklystiere. Der Appetit stellt sich meist bald wieder ein. Dann gebe ich nach 2—3 Tagen leichte Diät und kehre schliesslich vorsichtig zum alten Regime zurück.

Bei Anwendung der Klystiere verfährt man zweckmässig folgendermassen:

Das Peptonmilchklystier besteht aus 250 *g* Milch = 170 Calorien und 60 *g* Pepton = 100 Calorien, Summa 270 Calorien; das Amylummilchklystier aus 60—70 *g* Amylum und 250 *g* Milch (Leube). Ewald empfiehlt folgende Zusammensetzung: 2—3 Eier, ½ Tasse 20% Traubenzuckerlösung, 1 Glas Rothwein, 1 Messerspitze Kraftmehl. Boas: 250 *g* Milch, 2 Eidotter, 1 Messerspitze Kochsalz, 1 Esslöffel Rothwein, 1 Esslöffel Kraftmehl; auch mit Zusatz von Kemmerich's Fleischpepton. Im ganzen können etwa 700—800 Calorien eingeführt werden, eine Menge, die freilich nicht ausreicht, den täglichen Bedarf des Körpers zu decken.

Um die Retention und Resorption der eingeführten Nährstoffe zu sichern, muss ein Reinigungsklystier vorausgehen. Eine halbe bis 1 Stunde nach Abgang desselben kann das Nährklystier gegeben werden. Bei der flüssigen Injection wird ein langer Gummi-Magenschlauch mit Oel bestrichen, möglichst hoch in den Darm hineingeschoben, wobei der Kranke die Beine anzieht. Der Irrigator wird etwa 1 *m* hoch gehalten. Der Patient muss den Stuhl solange als möglich zurückzuhalten versuchen und längere Zeit, mindestens 1 Stunde lang, ruhig liegen. Bei starker Reizbarkeit des Mastdarmes können dem Klysma einige Tropfen Opiumtinctur beigesetzt oder vor dem Klysma ein Opiumzäpfchen eingeführt werden (Extr. Opii 0·05, But. Cacao 2·0).

Molken- und Traubencuren.

Die Molken werden durch Abscheidung des Caseins aus der Milch gewonnen. Ihre Zubereitung und ihre Güte an den verschiedenen Orten ist sehr ungleichmässig. Die Molkencur, früher hoch-, zeitweise unterschätzt, findet in den letzten Jahren wieder mehr Aufnahme. Sie bietet für viele Kranke unbestreitbare Vortheile, die nicht allein dem Klimawechsel und den veränderten Verhältnissen zuzuschreiben sind. Appetit und Ernährung werden häufig unverkennbar günstig beeinflusst. In manchen Fällen werden die Molken allerdings nicht gut vertragen und führen zu Diarrhöen. Besonders zweckmässig werden sie bei den die Phthise begleitenden katarrhalischen Zuständen in Verbindung mit Mineralwassern, z. B. der Lippspringer Arminiusquelle, genommen. Den Gebrauch von Fetten dabei zu verbieten, halte ich nicht für nothwendig, wende vielmehr seit zwölf Jahren gerade fettreiche Ernährung an, ohne je einen Schaden beobachtet zu haben, es sei denn, dass der Kranke schon vorher das Fett nicht vertragen hat. Man lässt gewöhnlich nüchtern zweimal 200 *g* nehmen. Die Hauptmolkenplätze sind Reichenhall, Meran, Kreuth, Schlernau, Badenweiler, Reinerz; ausser diesen gibt es unzählige andere Plätze.

Von der Traubencur gilt im Princip Aehnliches. Zunächst eignen sich nur Kranke im afebrilen Zustand mit wenig vorgeschrittenem Processe, besonders mit hartem Stuhl. Sie hebt bei Manchen Appetit und Ernährung. Zur Verwendung empfehlen sich die Traubensorten mit

grossen, saftigen, fleischigen Beeren und dünner Haut. Die Trauben müssen natürlich reif sein, gut gewaschen und Haut und Kerne entfernt werden. Von ½ kg im Beginn steigt man bis auf 2—3 kg, seltener höher, weil sich leicht Diarrhoe einstellt. Meist wird die Hälfte Morgens nüchtern, ein Viertel vor dem Mittagessen und das letzte Viertel vor dem Abendessen genommen; Andere — de Renzi — geben sie nach Tisch. Zur Traubencur empfiehlt sich eine sehr stickstoffreiche Diät. Beachtenswerth ist sorgfältige Pflege der Zähne. Im besten Rufe als Traubencurorte stehen und zugleich für Phthisiker passen u. a. Meran, Bozen, Wiesbaden.

Alkohol

Der Alkohol (1 g = 7 Cal.) wurde in die Phthisiotherapie von Brehmer eingeführt. Er hält den Verbrauch des Körpereiweisses auf, reizt den Appetit, beschleunigt (in kleinen Dosen) die Magenverdauung, erleichtert die Aufnahme von Fett und erniedrigt ein wenig die Körpertemperatur; früher schrieb man ihm wegen des vermehrten Blutzuflusses zu den Hautgefässen irrthümlich eine Erhöhung derselben zu. Er zeigt ferner eine anregende Wirkung auf Herz und Centralnervensystem (Psyche) und günstige Beeinflussung der Nachtschweisse und Schlaflosigkeit. Diese Eigenschaften machen ihn zu einem für viele Fälle schätzbaren Medicament. Aus ihnen ergeben sich auch die Directiven für seine Anwendung. Wir haben es nicht mit einem indifferenten Genussmittel, sondern einem Arzneimittel zu thun, dessen Missbrauch von den verderblichsten Folgen für unsere Kranken begleitet ist. Es ist deshalb nachdrücklichst anzurathen, Quantität und Qualität nach der individuellen Bedürfnissfrage genau zu regeln.

Der Alkoholgehalt beträgt nach König, Liebreich u. A. bei

Moselwein	8—12%	Portwein	16—20%
Rheinwein	8—15%	Madeira	16%
Pfälzer	9—12%	Champagner	9—12%
Ungar. Weisswein	8—10%	Obstwein	3—10%
Bordeaux	8—14%	Münchener Bier	3—4%
Tokayer	12%	Porter und Ale	5%

Liegt keine besondere Indication vor, so kann man, um Appetit und Verdauung zu fördern, dem Patienten ein kleines Glas (80—100 g) kräftigen Südweines (höherer Alkohol- — 15—18% — und Extractgehalt) Vormittags gestatten, aber nur dann, wenn man thatsächlich eine günstige Beeinflussung des Appetits wahrnimmt; in anderen Fällen ist Milch vorzuziehen. Ebenso darf man 1—2 Glas (à 120 g) leichten Weiss- oder Rothweines (je nach dem Stuhle) — 8—10% Alkohol — Mittags und Abends erlauben. Angenehm und zweckmässig ist die Verordnung von Eiern in Rothwein oder Cognac (Knirkelein).

Bei manchen Patienten regt, besonders in den heissen Zeiten, mehr das Bier den Appetit an (echtes Münchener oder das dicke Culmbacher, Erlanger, Porter); seiner Anwendung — 1 Glas — steht nichts entgegen. Auch den Schlaf beeinflusst bei vielen das Bier günstig.

Bei Gastritis und bei Abneigung gegen Alkohol verzichte man auf ihn ausser in den gleich erwähnten Zwischenfällen; bei Hustenreiz lasse man sofort Wasser nachtrinken, das den Reiz besser benimmt als Vermischung mit Wasser.

Ueber die angegebene Quantität Wein hinauszugehen, ist nur angezeigt, wenn der Kranke an Schwächezuständen und leichtem Collaps leidet. In diesem Falle kann man kleine Dosen (5—10 g) feinen Cognac (40—50% Alkohol), Brandy, Whisky, Arrak, Rum (77% Alkohol) verwenden. Von der eigentlichen, durch längere Zeit fortgesetzten Cognaccur — 70—80 g Cognac (neben einer Flasche Wein) — wie sie von Dettweiler zeitweise empfohlen wurde, ist man fast vollständig zurückgekommen, umsomehr, da die Gefahr zu nahe liegt, dass der Kranke aus der Noth ein Bedürfniss macht. Gegen Nachtschweisse bewährt sich gut 1 Glas Milch mit 2 Theelöffeln Cognac; ein Mittel, das schon Brehmer angewandt hat.

Der Alkohol ist eine Herzpeitsche; eine Peitsche aber darf nicht zu oft gebraucht werden. Je sparsamer wir mit dem Alkohol sind, umso sicherer ist die Wirkung, wenn wir seiner dringend benöthigen. Solche Zwangslagen sind z. B. intercurrente Pneumonieen und unter Umständen Fieber und Frost (s. weiter unten). Hier scheue man sich aber auch nicht, für kurze Zeit nöthigenfalls mit grösseren Dosen einzugreifen.

Bei Kindern gibt man nur in den Nothfällen Alkohol; bei Hämoptoë vermeide man ihn 5—8 Tage nach Sistiren der Blutung gänzlich.

Als sonstige Getränke empfehlen sich ausser den früher besprochenen Milchpräparaten besonders Mandelmilch (40 süsse und 2 bittere Mandeln mit 20 g Zucker zerstossen in 1 l Wasser umgerührt und geseiht; 620 Calorien pro Liter nach Hoffmann; zu vorübergehendem Gebrauch sehr angenehm); ferner Buttermilch, Thee mit reichlicher Sahne, leichter Apfelwein mit Sodawasser und besonders die Fruchtsäfte; namentlich ist Johannisbeersaft erfrischend. Auch Eierwasser, Eiweiss in warmem Wasser gelöst mit Milch sind wohlschmeckende Getränke, besonders aber kalter Milchcacao mit oder ohne Vanille.

Luftcur.

Der Ernährung steht an therapeutischer Bedeutung die Luft gleich. Es ist eine alte chirurgische Erfahrung, dass in Wunden, die einer

unreinen, bakteriengemischten Luft ausgesetzt sind, leicht Eiterungsprocesse entstehen und unterhalten werden, zuweilen auch schwere Infectionen stattfinden. In der Lunge ist es nicht anders. Das zerfallene Gewebe, die Bruttemperatur liefern für die Ansiedlung der Bakterien weit günstigere Bedingungen als äussere Wunden, und nur der Schwierigkeit des Eindringens der Keime bis in die Alveolen ist es zu danken, dass nicht jeder Tuberkel zum Ausgangspunkt solcher secundärer Infection wird.

Ausser Bakterien ist der Luft, besonders in den Wohnungen und bei Anwesenheit mehrerer Menschen, eine grosse Menge von Gasen, aus der Exspirationsluft und den Ausdünstungen der Menschen oder vom Heizen, Kochen u. s. w. herrührend, beigemischt, die bei starker Concentration selbst den Geruchsorganen wahrnehmbar und lästig werden. Bekannt ist die Unannehmlichkeit, über der Küche zu wohnen; bekannt, dass Köchinnen und Hausfrauen, wenn sie für die Familie die Speisen zubereiten, oft selbst wenig Appetit haben; auch die Anhäufung von Menschen in geschlossenen Räumen (Versammlungen) vermindert den Appetit. Eine geringe Beimengung schädlicher Gase entzieht sich zwar unserer Geruchswahrnehmung, wirkt aber dessenungeachtet auf unseren Appetit und unsere sonstigen Körperfunctionen in unangenehmer Weise.

Möglichst ausgedehnter Genuss reiner Luft ist daher eine Fundamentalforderung der Phthisiotherapie, der im weitesten Umfange genügt werden muss, wenn gute Resultate erzielt werden sollen.

Miquel fand in 1 m³ Luft:

auf dem Observatorium von Montsouris	80	Bakterien
in der Rue de Rivoli	920	„
im Hôtel de Dieu	7,500	„
im Spital de la Pitié	29,000	„

Hesse in 1 l im Hadernsortirsaal Tausende von Keimen. Die Seeluft ist fast keimfrei (Fischer). Aehnliche Resultate haben Frankland's und Petri's Untersuchungen ergeben.

Der Keimgehalt der Luft ist demgemäss weitaus am grössten in geschlossenen Räumen und eng bewohnten Zimmern; er ist bedeutend geringer, etwa $^1/_{10}$—$^1/_{100}$, in bevölkerten Strassen, immerhin noch bedeutend; am geringsten, $^1/_{1000}$—$^1/_{10000}$, im Freien, fernab von grossen Städten und Verkehrscentren, auf Bergeshöhen, am Meeresgestade und auf offener See. Dasselbe gilt von den staub- und gasförmigen Verunreinigungen der Luft.

Der Landaufenthalt deckt sich nicht immer mit dem Aufenthalt im Freien, und die Wohnungsverhältnisse auf dem Lande sind oft nicht viel anders als in der Stadt. Es wäre daher verkehrt, anzunehmen, dass

der Phthisiker, wenn er aufs Land geht, nun auch 1000mal weniger Gelegenheit zur secundären Infection habe (s. Capitel der Infection). Auch dort erreicht er die günstigen hygienischen Bedingungen erst durch wirklichen Aufenthalt im Freien.

Inwieweit das Sonnenlicht durch chemische Strahlen Einfluss auf den Organismus ausübt, ist uns noch unbekannt. Die Möglichkeit der Einwirkung bisher unbekannter Strahlen ist durch die Entdeckung der Röntgen-Strahlen nähergerückt. Sicher bekannt ist aber die zerstörende Wirkung auf Keime, wodurch die Schädlichkeit der Staubbildung zum Theil ausgeglichen wird.

Ueber das Maass und die Methode einer rationellen Luftcur herrschen auch in ärztlichen Kreisen vielfach noch unbestimmte und unklare Begriffe, kein Wunder daher, wenn sie sich lediglich zu dem Rathe verdichten: Gehen Sie fleissig spazieren! Diese nichtssagenden Worte stiften oft mehr Schaden als Nutzen. Der Kranke soll nicht bloss spazieren gehen, er soll den grössten Theil nicht allein des Tages, sondern seines ganzen Daseins im Freien und in reiner Luft zubringen.

Die Erfüllung dieser Forderung unterliegt allerdings gewissen Einschränkungen, die aber weniger in der Witterung und im Klima, als vielmehr in anderen Verhältnissen und in der Individualität des Kranken liegen.

Der Begriff des zuträglichen Wetters ist viel weiter als der des sogenannten schönen Wetters. Nicht nur bei Sonnenschein, Trockenheit und stiller oder leicht bewegter Luft kann sich der Phthisiker mit Vortheil im Freien aufhalten, sondern mit nicht geringerem Nutzen auch, wenn der Himmel bewölkt, wenn es feucht ist und nicht zu heftiger Regen oder Wind herrscht. Die Annahme, dass bewölkter Himmel schädlich sei, die besonders früher und in südlichen Curorten den Aufenthalt im Freien auf den Sonnenschein beschränkte, hängt vollkommen in der Luft und widerspricht aller Erfahrung. Im Gegentheil ist längere directe Besonnung des Körpers, namentlich im Sommer, wenn die Strahlen senkrecht den Körper treffen, in mancher Beziehung sogar schädlich und ruft nicht so selten Blutandrang nach Kopf und Lunge und Bluthusten hervor. Vor directer Sommersonne soll der Kranke also bis zu einem gewissen Grade sich schützen und den Schatten aufsuchen.

Regen oder Schnee verbieten nicht den Aufenthalt im Freien; es gibt wohl kaum eine reinere und würzigere (keimfreiere) Luft, als während und nach dem Regen. Selbst mässiger Nebel schadet nicht, wenn er nicht mit Kohlendunst und Staub wie in Städten gesättigt ist. Vor Durchnässung muss natürlich der Kranke durch gute Fussbekleidung, wasserdichten Lodenhavelock, eventuell durch bauliche Vorrichtungen genügend geschützt werden.

Die Bewegung der Luft setzt dagegen gewisse Schranken. Bei Windstille enthält sie am wenigsten Keime, und selbst der leichtbewegten kann unter gewissen Bedingungen der Phthisiker unbedenklich ausgesetzt werden. *Starker Wind* aber ist ihm in doppelter Hinsicht *gefährlich*. Einmal entzieht ihm die starke Luftströmung rasch Wärme und sein an sich schon in der Regulirung der Eigenwärme labiler Körper leidet dadurch leicht Schaden, dem allerdings Abhärtungscuren mehr oder weniger vorbeugen können, dann aber führt der Wind Staub und Keime mit sich, die mechanisch reizen und inficiren können, und *gegen diese Gefahr gibt es keine Gewöhnung*. Besonders gefürchtet wird bei uns der Ostwind, weil die Luft, über weite wasserarme Landstrecken wehend, ihre Feuchtigkeit abgibt und trocken und scharf ist.

Die *Temperatur* ist in einer grossen Breitenlage so gut wie gleichgiltig. Man hat früher der Wärme einen günstigen Einfluss zuerkennen wollen, und es ist nicht zweifelhaft, dass der Luftverwöhnte, der Stubensitzer und der sehr Schwache in einer warmen Luft sich wohler fühlt. Aber — in den heissen Klimaten, z. B. in Italien, Südfrankreich und Algier, ist die Schwindsucht eine heimische Krankheit und führt oft zum schnellen Ende. Im kalten Island dagegen, auf den Faröerinseln, zum Theil in Sibirien, im nördlichen Norwegen ist sie selten und verläuft langsam. Ferner erzielt in den deutschen Wintercurorten mit ganz erheblicher Kälte, im Hochgebirge, z. B. Davos, die Behandlung der Schwindsucht Erfolge, die denen in südlichen Orten um nichts nachstehen. Diese Thatsachen beweisen, dass die Heilung keine besonderen Anforderungen an die Temperatur stellt. Als ich von der Universität nach Görbersdorf kam, entsetzte ich mich zuerst, dass die Phthisiker bei 12° Kälte spazieren gingen, überzeugte mich aber bald, dass sie nicht nur keinen Schaden, sondern den grössten Nutzen davon hatten.

Nur *raschen Temperaturschwankungen* und *Abkühlungen* gegenüber zeigt der Phthisiker gewöhnlich eine grosse Empfindlichkeit. Um daraus erwachsenden Störungen vorzubeugen, muss zeitig für *zweckentsprechende Kleidung* und eine rationell durchgeführte *Abhärtung* gesorgt werden. Vielfach sucht der Phthisiker der zu raschen Abkühlung auf falschem Wege durch eine möglichst *dicke Bekleidung* abzuhelfen. Man sollte nicht glauben, was sich einzelne Personen in dieser Richtung, besonders in ärmeren Klassen, leisten: ein dickes Jägerhemd, Flanellleibchen, Hemd, Corset, Umschlagtuch, Nachtjacke und Bluse darüber sind nicht so selten. Das sind Thorheiten, die nur das Gegentheil bewirken, die Haut in fortwährender Transpiration erhalten und überempfindlich machen. Am zweckmässigsten habe ich seit Jahren ein oben geschlossenes Filetjäckchen (Wolle oder Seide) gefunden, das, unter dem Hemde getragen, die Haut nicht unnöthig reizt, eine Schicht warmer Luft dort zurückhält,

dabei doch ventilirt und den Schweiss gut aufsaugt. Im Winter kann man etwas festeres Wollgewebe nehmen, darüber ein Hemd, Weste, Rock, bei Frauen ein nicht zu weit ausgeschnittenes Hemd, bequemes Corset und Jacke.

Beim Promeniren im Freien sind am praktischesten die langen Havelocks, die der Patient stets bei sich haben soll, um gegen plötzliche Abkühlungen, gegen Regen, kurz um gegen alle Eventualitäten gesichert zu sein.

Abhärtung.

Neben der vernünftigen Schonung und dem Schutz durch die Kleidung ist die *Abhärtung* wichtig.

Bei sehr empfindlichen Kranken und im Winter lässt man zuerst *Abreibungen* (Früh und Abends), und zwar am besten von einer anderen Person mit Franzbranntwein und Salz machen. Die Haut wird dadurch von Schweiss, Schuppen und Fett gereinigt und ein angenehmes Gefühl der Wärme und des Wohlbehagens erzeugt. Der Patient kleidet sich, wenn der Zustand es sonst erlaubt, nach der Abreibung ohne weitschweifige Toilettenkunst rasch an und geht spazieren.

An Stelle der Abreibung mit Franzbranntwein kann man auch die von *Dettweiler* empfohlenen *trockenen Frottirungen* vornehmen lassen. Ein grosses grobes Leintuch wird um den nackten Körper geschlagen und dieser in starken raschen Zügen von Kopf bis zu den Füssen, womöglich bis zur völligen Röthung, durch einen geschulten Wärter abgerieben.

Nach ein bis mehreren Wochen geht man zuerst zur *partiellen feuchten Abreibung* über: während der Patient im Bette bleibt, werden die einzelnen Theile, Extremitäten, Brust oder Rücken mit einem gut ausgewundenen Handtuch (24°—15° R.) rasch abgerieben, bis Hautröthe eintritt, getrocknet und sofort wieder bedeckt. Der Patient ruht dann noch eine halbe Stunde.

Später, wenn die Hautgefässe schon mehr gelernt haben, normal zu functioniren, tritt bei kräftigen Patienten und im Sommer die *volle feuchte oder nasse Abreibung* an die Stelle. Sie wird entweder unmittelbar aus der Bettwärme bei nüchternem Magen (bei Schwächeren nach dem Genuss eines Glases warmer Milch oder Thee eine halbe Stunde vorher) gemacht, oder es geht ein kurzer Spaziergang oder eine trockene Abreibung voraus, um eine Wärmeaufstauung herbeizuführen. Dem vollkommen entkleideten Patienten wird zur Vorsorge gegen Kopfschmerzen ein nasses Tuch um den Kopf gelegt; dann schlägt ihn ein *geschulter Wärter* in ein, am besten in 5% Soole (Salzwasser) von 24° R. getauchtes, gut ausgerungenes (später nasses) Tuch ein, so dass es allseitig dem Körper gut anliegt, und reibt ihn in grossen kräftigen Zügen so lange, bis er durch das

ganze Tuch das gleichmässige Gefühl der Wärme spürt. Die ganze Abreibung dauert kaum 1—2 Minuten, darnach wird der Patient in ein trockenes Laken eingeschlagen und nachgerieben. Er kleidet sich ohne Verzug an und geht mindestens eine halbe Stunde ins Freie. Nach dem Spaziergang nimmt er das Frühstück. (Schwächere Patienten kommen noch eine Viertelstunde ins Bett zurück.) Die Temperatur der Soole wird täglich um 1° auf 18° bis 15°, selbst 12° erniedrigt. Winternitz wendet nur kältere Temperaturen bis 7° R. an und findet höhere Temperaturgrade weder angenehmer noch schonender. Ich kann dem nicht beistimmen, denn nicht selten ist dem Patienten zu kaltes Wasser geradezu eine Tortur. Verträgt es der Patient, so kann man die Temperatur erniedrigen.

Gerade die Vollabreibung ist von hohem Werthe, weil die ganze Hautoberfläche mit einemmale unter eine niedrige Temperatur gesetzt wird, wie es unter natürlichen Verhältnissen bei raschem Witterungswechsel und bei Zug der Fall ist. Was hier durch das kalte Laken und das nachfolgende Frottiren erzwungen wird, die Contraction und die Erweiterung der Hautgefässe, stellt sich schliesslich bei zufälligen Temperaturschwankungen auch natürlich und reflectorisch ein.

Bei der Vollabreibung hängt sehr viel davon ab, dass sie geschickt, rasch und kräftig gemacht wird. Der Kranke muss nachher das Gefühl einer angenehmen Wärme haben; er fühlt sich „wie neugeboren". Tritt Kopfschmerz und Unbehagen, Abgeschlagenheit und Frösteln ein, so ist, vorausgesetzt, dass der Kranke nicht zu schwach und von vornherein ungeeignet für die Procedur war, fast stets ein ungeschickter Abreiber schuld. Hier also vorzüglich geschultes Personal zu verwenden, ist Hauptbedingung. Von den Angehörigen lasse ich sie nur selten machen.

Die Douche, von Brehmer in die Phthisisbehandlung eingeführt und später wieder wesentlich beschränkt, ist eine weitere Steigerung der Cur. Sie findet nur bei sehr kräftigen Personen Anwendung. Am besten ist der Arzt dabei anwesend. Man beginnt mit einer Dauer von fünf Secunden und geht langsam auf 40 Secunden (Temperatur 26°—18° bis natürlich). Während der Douche hat sich der Patient selbst abzureiben; nach derselben wird er getrocknet, kleidet sich an und macht sich sofort Bewegung im Freien. Da durch die Douche tiefe Inspirationen ausgelöst werden, welche die Gefahr einer Spitzenaspiration in sich schliessen, so ist bei ihrer Anwendung grosse Vorsicht geboten, bei reflectorisch sehr Reizbaren und schon bei mässigem Auswurf von ihr ganz abzusehen.

Zur Reinigung der Haut genügen die Abreibungen nicht und sind kein Ersatz für die Bäder, welche wöchentlich einmal zu 26°—28° R. genommen werden. Im Bade wird der Patient tüchtig abgeseift und abgewaschen, kühl abgerieben und getrocknet. Dann hat er eine halbe Stunde zu ruhen. Bei Hämoptoikern ist man mit den Bädern sehr vor-

sichtig, resp. unterlasse sie ganz und ersetze sie durch gliedweises Einseifen und Abwaschen.

Durch diese Proceduren wird nicht nur die Abhärtung gegen Temperaturschwankungen erzielt, sondern auch der Appetit und dadurch die Ernährung gehoben sowie die Psyche günstig beeinflusst.

Bewegung und Liegecur.

Eine der wichtigsten Fragen ist das Maass der Bewegung. Es darf uns nicht gleichgiltig bleiben, wie der Kranke, wenn er den ganzen Tag im Freien zubringen soll, denselben ausfüllt. Jede Bewegung kostet dem Körper Eiweiss: das Steigen mehr als das Gehen, dieses mehr als das Sitzen, und dieses mehr als das Liegen. Je ruhiger der Kranke liegt, je weniger Muskeln in Thätigkeit gesetzt werden, umso geringer ist der Stoffverbrauch. Wenn der Kranke also an Consumption leidet, so sind folgerichtig alle Bewegungen auf das geringste Maass einzuschränken. Ausserdem ist das Herz durch die Toxine wesentlich in Mitleidenschaft gezogen; wird dem noch dazu eine vermehrte Arbeitslast zugemuthet, so erlahmt es leicht. Schon ein geringes Zuviel von Bewegung verräth sich durch auffallend schnellen Puls und ein grösseres durch Herzflattern. Die Anämie, die so häufige Complication der Phthise, fordert gleichfalls Ruhe (Nothnagel). Auch unsere schon berührte Resorptionstheorie, für welche der leichte Eintritt von Fieber nach Bewegung spricht, indicirt Ruhe.

Wenn Zeichen fortschreitender Consumption und Herzirritabilität vorhanden sind, so ist Ruhe das Haupterforderniss. Die Vortheile, die der Kranke durch die Bewegung erzielt, leichtere Lösung des Auswurfes, Hebung des Appetits, Verbesserung der Stimmung, fallen dagegen selten ins Gewicht; um einer Verminderung des Appetites durch das Liegen sowie nachtheiligen Folgen in der Haut- und Muskelthätigkeit zu begegnen, ist die Massage der Extremitäten, eventuell des Bauches (nicht des Thorax!), 1—2mal eine halbe Stunde täglich, oder auch Faradisation mit elektrischer Massirrolle, wie dies Binswanger in Verbindung mit der Weir-Mitchell'schen Cur vorschlägt, oft ein ausgezeichnetes Mittel.

In entscheidender Weise wird der Ruheforderung durch die von Dettweiler eingeführte Liegecur genügt.

Die Erfüllung dieses Postulates erheischt eine Reihe von Vorrichtungen: Der Kranke soll mit dem mindesten Kraftaufwand (eventuell durch Lift) von seinem Zimmer aus ins Freie gelangen und dort an einem windstillen und vor directer Besonnung zu schützenden, nach Süden offenen Platze, in bequemer Lage den ganzen Tag verbringen können, im Sommer in leichte Decken gehüllt, im Winter durch Pelze und Fusssäcke erwärmt. Als Liegestuhl empfiehlt sich am meisten eine leicht transportable Rohr-

chaiselongue mit verstellbarer Rückenlehne, eventuell mit Rosshaarmatratze (nach Falkenstein-Honnef'schem Muster).

Man kann an den Stühlen noch Vorrichtungen anbringen, die Lesen und selbst Schreiben ohne Anstrengung ermöglichen.

An den continuirlichen Aufenthalt in der Luft *gewöhnt* man die Kranken *allmählich*. Der der Luft Ungewohnte wird wie der Reconvalescent, der nach langer Krankheit wieder ins Freie kommt, oft etwas erschöpft und abgespannt, gewöhnt sich aber bald und fühlt die Wohlthat des Luftgenusses, so dass man den Aufenthalt auf den ganzen Tag ausdehnen kann. Die Stimmung wird heiterer, Appetit und Schlaf besser, die Athmung leichter. Manchmal muss man nicht nur gegen den Widerstand luftscheuer Patienten, sondern auch den ihrer Angehörigen kämpfen; man ermüde aber nicht und lasse nicht nach; endlich wissen die Kranken dem Arzte doch Dank. Nach Gewöhnung an den prolongirten Aufenthalt im Freien lasse man die Phthisiker ausser bei rauhem Wetter bis in den *späten Abend*, selbst im Winter, bis zum Schlafengehen, also bis gegen zehn Uhr, natürlich nur in malariafreien Gegenden, der Wohlthat des Luftgenusses theilhaftig werden. Die dadurch erzielten Erfolge widerlegen genügend das alte Vorurtheil von der Schädlichkeit der *Nachtluft*. Dem raschen Temperaturabfall bei Sonnenuntergang begegnet man durch dichtere Umhüllung. Nur selten wird bei dem einen und anderen, besonders den *Halskranken*, der Hustenreiz durch die Nachtluft vermehrt. Diese müssen sich natürlich eher zurückziehen; meist aber gewöhnen sie sich rasch auch an die Nachtluft. Es genügt oft, dass diese Patienten sich befleissigen, den Mund geschlossen zu halten und nur durch die Nase zu athmen.

Für die Zwecke der Freiluftcur sind auch Pavillons, die mit geringem Kraftaufwand je nach der Windrichtung gedreht werden können, empfehlenswerth.

Zur Noth ist auch eine Laube passend einzurichten.

Hängematten sind wegen der meist damit verbundenen zusammengekauerten Lage unzweckmässig. Wenn dem Kranken das Herumgehen versagt werden muss, so kann ein bequemer *Fahrstuhl* eine Abwechslung in die öde Einförmigkeit bringen. Bei kühlem Wetter empfiehlt es sich, zeitweise ein Glas *warme* Milch zu verabreichen.

Das *Maass der Bewegung* muss sorgfältig verordnet werden. Man beginnt mit langsamer Bewegung und lässt den Kranken nur alle 2—3 Stunden 10—15 Minuten, zunächst in der Ebene, sich bewegen. Sowie die Stirne feucht, der Puls merkbar beschleunigt wird und Herzklopfen eintritt, resp. *vorher*, setze er sich nieder. „*Der Gesunde setzt sich, wenn er müde ist; der Phthisiker soll sich setzen,*

damit er nicht müde wird", hiess die alte Brehmer'sche Regel. Man muss dem Kranken einprägen, dass jede Ermüdung für ihn ein Gift sei, dass er sich nie ein bestimmtes Ziel setze, sondern die Länge des Weges nur von seinen jeweiligen Kräften abhängig mache. Pulsbeschleunigung, Transpiration, Herzklopfen oder Temperatursteigerung, Schwächegefühl, Unbehagen und Kopfschmerz sind eine Mahnung, dass er das zuträgliche Maass der Bewegung bereits überschritten hat.

Erst wenn der Körper diese kleinen Excursionen ohne alle reactiven Erscheinungen verträgt, wenn das Gewicht erheblich zunimmt oder sich auf zufriedenstellender Höhe erhält, erlaubt man grössere, aber genau controlirte Spaziergänge, eventuell mit Schrittuhr. Bei reichlicher Vermehrung des Fettpolsters ist die Bewegung nicht nur zuträglich, sondern sogar nothwendig, um das überflüssige Fett in Organeiweiss umzusetzen. Es sollen nicht nur leicht ansteigende, sondern auch ebene Wege zur Auswahl stehen und reichliche Gelegenheit zum Sitzen einladen. Beim Steigen ist nicht zu sprechen.

Eine Bewegungscur in dieser Form ist dem Phthisiker am zuträglichsten und muss die Regel bilden. Ganz ausnahmsweise gibt es Phthisiker, welche das ruhige Liegen schlecht vertragen. Es bemächtigt sich ihrer eine sehr morose Stimmung; absolute Anorexie und Stockung des Auswurfes, selbst Hypostasen treten auf. Hier kann man nur unter zwei Uebeln das kleinere wählen und muss ihnen grössere Freiheit gestatten. Man suche dann aber möglichst oft Ruhepausen einzuschieben.

Dass sich der Phthisiker nicht den Fährnissen des Sportes, Radfahren, Rudern, Tanzen, aussetzen darf, ist wohl selbstverständlich. Auch Kegeln und Billardspielen sind als forcirte Bewegung zu vermeiden. Nur dem geheilten Phthisiker kann man solche Leibesübungen erlauben.

Athmungsgymnastik.

In das Gebiet der Freiluftbehandlung fällt auch die Athmungsgymnastik. Seit Alters hat man den Lungenkranken empfohlen, recht tief zu athmen. Es lag dieser Vorstellung die Idee zu Grunde, dass die Luft, der Sauerstoff, der Ozonreichthum eine ganz specifische Wirkung auf die tuberculöse Lunge ausüben.

Ist aber bei solchen tiefen Inspirationen der vermehrte Sauerstoffgehalt, die kräftigere Durchströmung der Lunge mit Blut thatsächlich ein Vortheil? Wissen wir nicht auf der anderen Seite, dass der vermehrte Sauerstoffgehalt auch das Bacillenwachsthum fördert, während oft durch pleuritische Exsudate, die eine Ernährung der Lunge und dadurch auch eine Resorption der Producte hindern, eine Besserung eintritt?

Keinem Chirurgen fällt es ein, ein tuberculöses Gelenk bewegen zu lassen, geschweige denn seine forcirte Bewegung zu empfehlen. Was

dort als schädlich erkannt wurde, kann auch für die Lunge nicht nützlich sein. Im Gegentheil ist zu fürchten, dass durch den veränderten Blutumlauf die Resorption der Proteïne vermehrt und die Bildung einer demarkirenden Zone erschwert und hintangehalten wird. Die Temperatursteigerung nach der forcirten Athmung, nach Körperanstrengung dürfte als Beweis für die vermehrte Resorption anzusehen sein. Ausserdem erzeugt die forcirte, besonders die plötzliche Inspiration, wie sie bei der Athmungsgymnastik oft vorgenommen wird, die Gefahr, dass Sputum in gesunde Lungenbezirke aspirirt und eine secundäre Pneumonie hervorgerufen wird. Nicht ohne Grund treten diese „Nachschübe" gerade so oft einige Tage nach anstrengenden Partien auf.

Etwas anderes ist es, wenn eine Demarkation sich gebildet hat und kein Sputum mehr producirt wird. Hier mag eine in vernünftigen Grenzen gehaltene Tiefathmung gute Erfolge erzielen.

Die forcirten Inspirationen, wie sie vielfach üblich sind und verordnet werden, habe ich seit Jahren in den Bann gethan, da ich sie geradezu für gefährlich und schädlich halte. Ich rathe vielmehr, **langsam** und keineswegs allzu tief einzuathmen und nachhaltig, aber gleichfalls ohne Anstrengung auszuathmen, um die Entfernung des Krankheitsproductes durch Expectoration zu fördern; ich bin mit dem Erfolge sehr zufrieden und, was die Hauptsache ist, meine Kranken nicht minder. Uebrigens wurde vor der Lungengymnastik schon vor längerer Zeit von Brehmer, Volland, Liebermeister gewarnt.

Geistige Beschäftigung.

Mit der Ruhe des Körpers muss die des Geistes Hand in Hand gehen. Mit Umsicht und Takt hat hier der Arzt das Richtige zu treffen. Alle Aufregungen sind fern zu halten und Angehörige und Pfleger in diesem Sinne zu unterrichten. Der geistig Regsame, der zu Trübsinn Geneigte bedarf unschädlicher Zerstreuung und Ablenkung durch leichte Lectüre. Am geeignetsten sind geschichtliche Werke, Reisebeschreibungen, humoristische Blätter, dem Bildungsgrade angepasst; neue Sensationsromane, Criminalnovellen sind ausgeschlossen. Karten-, Schach-, Clavierspiel unterbleibt am besten; bei leidenschaftlichen Spielern ist die Aufregung zweifellos schädlich. In manchen Anstalten macht man hierin zu weitgehende Concessionen. Am zweckmässigsten sind leichte Festungspiele (nicht um Geldeswerth), das Sammeln von Briefmarken, Pflanzen und Moosen, Photographiren und ähnliche unschuldige Beschäftigungen. Sobald aber der Kräftezustand es erlaubt, halte ich es für eine moralische Pflicht des Arztes, den Kranken wieder zu einer geeigneten Beschäftigung überzuleiten. Nichts ist für die spätere Berufsthätigkeit ungünstiger als das jahrelange Sichpflegen in Anstalten und Curorten.

Wohnungshygiene.

Der Aufenthalt in der *Wohnung* ist zwar auf ein Minimum zu beschränken, aber ganz umgehen lässt er sich nicht. Der Kranke ist Nachts und bei stürmischem Wetter auf das Zimmer angewiesen, durch intercurrente Verschlimmerungen, Fieber, Blutung ans Bett gefesselt. Man hat also wenigstens dafür zu sorgen, dass er auch bei Zimmeraufenthalt die Wohlthat *einer reinen Luft* geniesst.

Das *Krankenzimmer* soll gross und luftig, wenn möglich nach Süden gelegen und starker Sonnenbeleuchtung ausgesetzt sein. Schon wiederholt wurde die bakterienfeindliche Wirkung des Sonnenlichtes hervorgehoben. Alle Gegenstände, welche die Staubentwicklung begünstigen, wie Teppiche mit Ausnahme des Bettvorlegers, überflüssige Polstermöbel, Gardinen u. s. w., müssen, sofern sie nicht dem *dringlichen* Comfort dienen, aus dem Zimmer entfernt werden. Die Reinigung des Fussbodens und der Möbel geschieht in der Frühe bei offenem Fenster; während derselben verlässt der Kranke das Zimmer oder hält sich wenigstens, wenn das aus verschiedenen Gründen nicht angängig, ein Tuch vor die Nase. Es ist keine Kleinigkeitskrämerei, wenn sich der Arzt um diese scheinbar bedeutungslosen Sachen kümmert; denn leicht kann hier ein Schaden erwachsen, der sich durch das beste Recept nicht wieder gut machen lässt.

Die *Fenster* seien geöffnet; wenn ein oberer Flügel vorhanden ist, so werde er fast niemals geschlossen. Sehr empfehlenswerth ist eine Vorrichtung zum beliebigen Feststellen der Fenster. Auch Nachts kann und soll das Fenster wenigstens theilweise geöffnet bleiben, vorausgesetzt, dass der Kranke schon der besprochenen Abhärtungscur unterworfen wurde. Das Bett, welches der Beweglichkeit halber bei Bettlägerigen unbedingt mit Rollen versehen sein soll, stehe zugfrei und werde tagsüber ans Fenster gerollt. Gegen plötzliche Temperaturschwankungen in der Nacht, während der Kranke schläft, schützt ein *Wandschirm*; stehen zwei Zimmer zur Verfügung, so bleiben im Nebenzimmer die Fenster die ganze Nacht über offen. Eine wie grosse Menge von Dunststoffen bei geschlossenem Fenster sich anhäuft, davon überzeugt man sich durch den Geruch, wenn man in der Frühe in das Schlafzimmer eines andern tritt. Durch rege Luftcirculation werden diese Gase beständig entfernt und die Luft rein erhalten; der Schlaf ist besser, erquickender, zum Theil lassen auch die Schweisse an Heftigkeit nach.

Wünschenswerth ist, dass das Zimmer mit einer *Loggia* verbunden sei, auf der auch der schwache Kranke bei Vermeidung jedes Kraftaufwandes sich in jedem Augenblicke der Ruhe hingeben kann. Dieselbe muss stabil gedeckt, durch Glaswände vor Wind und Regen, durch Jalou-

sen vor zu greller Besonnung geschützt und geräumig genug sein, um das Bett aufzunehmen. Hierin lassen, wie schon verschiedene Autoren hervorheben, Curorte und Anstalten in gleichem Maasse noch recht viel zu wünschen übrig. Wenn der Kranke das Bett hüten muss und nicht die gemeinsame Liegehalle aufsuchen kann, so ist nicht einzusehen, warum er auch nicht des dauernden Luftgenusses auf einem genügend geschützten Balkon theilhaftig werden soll. Gemeinsame Balkons für mehrere Zimmer, wenn sie nicht durch Zwischenwände vollkommen abgesperrt sind, verwerfe ich entschieden; es sind mir Fälle bekannt, wo sie zur ungenirten Vermittlung sexuellen Verkehrs dienten; die Vermiethung derartiger Balkons an beiderlei Geschlechter, wie sie mir von einer Anstalt bekannt wurde, ist ein Unfug.

Berufsthätigkeit.

Die bisher besprochenen Maassnahmen der Behandlung schliessen zur Sicherung des Erfolges die selbstverständliche Forderung in sich, dass der Kranke, auch wenn seine Kräfte anscheinend die Ausübung der Berufsthätigkeit erlauben, doch von derselben auf lange Zeit sich frei macht. Der Arzt darf aber nicht von vornherein Anforderungen aufstellen, deren Erfüllung der Kranke beim Einblick in die Verhältnisse als für ihn unmöglich erklären muss. Das ist unnöthig und verbittert und schädigt ihn. Der Arzt muss sich mit ihm darüber aussprechen, wie weit seine Mittel eine länger dauernde Aufgabe des Berufes — in schweren Fällen 2—3 Jahre — gestatten und danach das Maass seiner Forderung bestimmen. Zuerst informiren, dann commandiren! Durchaus nothwendig ist natürlich die Aufgabe des Berufes in acuten Fällen; eher kann man die Ausübung desselben zulassen, wenn die Krankheit bereits längere Zeit den chronischen Charakter trägt, wenn Fieberlosigkeit und Stillstand oder dauernde Steigerung des Körpergewichts Rückbildung des Processes andeuten.

Viel hängt von der Art des Berufes ab. Je mehr körperliche Anstrengung, je mehr Aufregung (Börse u. s. w.), je mehr Aerger und Verantwortung, umso schädlicher; am gefährlichsten aber sind die Berufe, die zum Aufenthalt in geschlossenen, staubigen Räumen, Werkstätten, Mühlen zwingen, von den Feilenhauern, Glasschleifern gar nicht zu reden.

Einschränkung durch die Vermögenslage.

Die mangelhafte pecuniäre Lage der Kranken setzt leider zu oft unserem Wollen und Können unüberwindliche Schranken. Wird uns hier auch die Arbeit weit schwerer, so dürfen wir doch nicht die Hände in

den Schooss legen und verzagen. Erinnern wir uns immer wieder, wie häufig selbst die Leichen der Anatomie, die Leichen der Armen, geheilte Herde zeigen.

Die Nahrung kann einfacher, aber doch zweckentsprechend sein, wenn nur Fleisch, Fett (Schmalz, besser Butter, gebratener Speck, Leberthran), Milch, Eier, Mehlsuppen sich hinlänglich beschaffen lassen. Ein guter Kornbranntwein oder Nordhäuser in kleinen Dosen mit Milch wird an die Stelle des Cognacs und Weines treten.

Schwieriger ist der Indication der Luftcur zu genügen. Wir müssen trachten, dass der Kranke sobald als möglich aus seinen Berufsverhältnissen, besonders wenn sie schädlich sind und vielleicht die Infection vermittelt haben, herauskommt, dass er eine einigermassen frei gelegene, nicht zu hohe Wohnung nimmt, vielleicht in der Nähe städtischer Parkanlagen, so dass er leicht ins Freie kommt. Wir müssen uns selbst von den Wohnungsverhältnissen überzeugen und können mit Umsicht und Liebe zur Sache manche Verbesserungen treffen, hier und da einen kleinen Vortheil für unsere Kranken erlangen. Vielleicht lässt sich wenigstens erreichen, dass der Kranke ein Zimmer allein bewohnt, vielleicht ein Zimmer, das nach der Strasse oder nach einem weiten Hofe geht. Die Fenster müssen möglichst immer geöffnet sein und peinliche Reinlichkeit herrschen.

All dies erfordert viel Zeit und viel Mühe, und ich möchte nicht an dem guten Willen und der humanen Gesinnung, wohl aber an der physischen Möglichkeit zweifeln, ob der Arzt, der unter den erbärmlichen Verhältnissen der Kassenpraxis sich aufreibt, dazu im Stande sein wird. Für diese Fälle sind die Volksheilstätten, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen, ein dringendes Desiderium!

Curorte.

Die durch eine rationelle Behandlung bedingten Massnahmen lassen sich selbst bei gutsituirten Kranken nur selten in der Häuslichkeit durchführen. Schon seit dem Alterthum hat man Phthisiker an geeignete Orte geschickt, die sich eines besonderen Rufes in dieser Richtung erfreuten.

Welche Kranken sollen wir wegschicken, wohin und auf wie lange Zeit?

Für diejenigen Phthisiker, denen die Erfüllung der oben besprochenen therapeutischen Forderungen zu Hause nicht möglich ist und denen die nothwendigen, nicht unerheblichen Mittel zu Gebote stehen, ist ein Aufenthaltswechsel immer ernstlich in Erwägung zu ziehen. Der Umfang der Erkrankung spielt nur insofern eine Rolle, als wir solche Patienten, die lange Zeit schon hochgradig fiebern, deren Körper voll-

kommen heruntergekommen und bei denen jede Hoffnung auf Rettung ausgeschlossen ist, nicht den Strapazen einer weiten Reise und den davon unzertrennlichen Aufregungen und Schädlichkeiten aussetzen werden. Gerade solche Kranke, die vielleicht unserer Anordnung eines Ortswechsels früher Widerstand entgegengesetzt haben, überkommt plötzlich, wenn sie die Fittiche des Todes rauschen hören, eine sonderbare Reiselust; es kostet Mühe, sie zurückzuhalten oder zu veranlassen, wenigstens „bis zu weiterer Kräftigung“ die Reise aufzuschieben.

An und für sich bildet Fieber keine Contraindication, selbst wenn es hochgradig ist, aber erst wenige Tage bis Wochen besteht; oder wenn es schon längere Zeit anhält, aber keine bedeutende Höhe erreicht. Ist es doch eine bekannte Thatsache, dass gerade durch den Klimawechsel oft das Fieber spontan rasch verschwindet. Wir dürfen überhaupt die Flinte nicht zu früh ins Korn werfen; denn wie oft sind Solche, die aufgegeben waren, unter anderen Verhältnissen wieder genesen!

Vielfach herrscht die Meinung, man müsse erst abwarten, bis das Fieber gesunken sei. Im Einverständniss mit vielen der erfahrensten Phthisiater erachte ich das gerade mit Rücksicht auf den günstigen Einfluss des Klimawechsels für verkehrt. Nothnagel hält die Klimaveränderung oft für das einzige Remedium, das Fieber zum Schwinden zu bringen; ähnlich äussern sich Brehmer u. A. Die Reisestrapazen sind nicht zu verkennen, dürfen aber nicht zu sehr ins Gewicht fallen; es wäre dies sonst ungefähr so, wie wenn man mit den Antipyreticis warten wollte, bis das Fieber geschwunden ist.

Im grossen und ganzen soll man den Kranken so früh als möglich fortschicken. Je früher, umso besser sind die Aussichten einer vollständigen und baldigen Genesung; mit jeder Woche Verzögerung wird die Heilung um Monate hinausgeschoben. Nichts ist verderblicher, als die Ansicht, der Betreffende sei ja noch nicht so krank, um sogleich fortzumüssen, man wolle erst zuwarten. Wenn die Diagnose auf Tuberculose gesichert ist, so ist die Krankheit gerade ernst genug, um jede Verzögerung als schädlich erscheinen zu lassen. Selbst wenn die Diagnose nicht absolut feststeht, aber starker Verdacht auf Phthise vorhanden ist, so gehe man, wenn sonst die Verhältnisse darnach liegen, den sicheren Weg. Es ist besser, man schickt einmal zu viel und zu früh fort, als dass man sich später einen Vorwurf machen lassen muss.

Der Kranke sieht oft die Nothwendigkeit der Reise nicht ein und macht allerlei Schwierigkeiten: „es ist ihm unmöglich, zu reisen, er bekommt keinen Urlaub, sein Geschäft gestattet es nicht“, und was dergleichen Einwände sonst noch sind. Auch die Angehörigen leisten aus Unverstand, aus Geiz, aus Scheu vor den Störungen, mit denen das

Fortgehen für sie verkauft ist, wenn nicht gar aus schlimmeren Motiven activen und passiven Widerstand. Der Arzt muss oft seine ganze Autorität einsetzen, die grösste Energie aufbieten, um das als richtig Erkannte durchzusetzen. Dringt er nicht entschieden genug auf Erfüllung seiner Anordnung, so bleiben ihm später nicht die Vorwürfe erspart, wenn es schlechter geht. Freilich muss er alle Einwände sorgfältig prüfen und sich auch über die voraussichtlich nothwendigen pecuniären Opfer deutlich aussprechen. Wie oft hat der Kranke, der anfangs glaubte, einen Curaufenthalt nicht ermöglichen zu können, später oft das Zehnfache ohne Erfolg opfern müssen und können!

Manchem, der ungewohnt ist, von Hause weg zu sein, ist der Gedanke schrecklich, vom häuslichen Herd sich zu trennen, zudem noch krank in die Ferne zu müssen. Durch Zureden, durch den Appell an die Vernunft und den Hinweis auf die Pflicht, sich den Seinen zu erhalten, oder durch geeignete Begleitung sucht man dieser Schwierigkeit Herr zu werden.

Je ungünstiger die hygienischen Verhältnisse zu Hause sind, je weniger Schonung sie zulassen, je mehr Verdruss und seelische Aufregung den Kranken bedrohen, um so nachdrücklicher bestehe man auf der Abreise. Aber selbst wenn sich alle nöthigen Massnahmen der Behandlung zu Hause durchführen liessen, so unterschätze man doch nicht den günstigen Einfluss, den der Klimawechsel auf Appetit und Ernährung, den die veränderte Umgebung und die landschaftlichen Reize auf das Gemüth und die Lebensimpulse ausüben.

Es ist nicht zu verkennen, dass es unter den derzeit so misslichen Verhältnissen im ärztlichen Stande der ganzen Entsagung, durch die unser Beruf sich auszeichnet, und des vollen Bewusstseins der hohen sittlichen Aufgabe bedarf, gerade gut situirte Patienten für Monate und Jahre fortzuschicken. Wenn Penzoldt in diesem Eingriff in die eigenen materiellen Verhältnisse des Arztes einen Grund erblickt für die relativ geringe Benutzung der Anstalts- und Curortbehandlung, mag er vielleicht nicht so ganz Unrecht haben. Aber im Ganzen ist dieser Grund jedenfalls sehr selten. Freilich, der Ausblick in die Zukunft ist trübe, und wer weiss, wohin es noch kommen mag, wenn die Misère sich noch weiter steigert, wenn das Pflicht- und Humanitätsgefühl des Arztes zu Gunsten Anderer noch weiter missbraucht wird. Videant consules, ne quid res publica detrimenti capiat!

Der Arzt beantworte sich also gewissenhaft die Frage, ob er glaube, zu **Hause** dem Kranken die Combination der besprochenen hygienischen Factoren, welche die Genesung am wahrscheinlichsten machen, bieten zu können; ob er der Durchführung seiner Massregeln

sicher sein darf; — *oder ob er* annimmt, dass an **anderen Orten** die Bedingungen der Heilung bessere sind. Diese Erwägung diene ihm zur Richtschnur seines Handelns.

Wenn wir entschlossen sind, den Kranken fortzuschicken, wird es sich um die Frage handeln, ob er einer *Begleitung* bedarf. Wenn er zeitweise bettlägerig ist, ab und zu erhöhte Temperaturen und Blutungen hat, empfiehlt sich von vornherein eine zweckentsprechende Begleitung; ebenso bei solchen, die nur ausserordentlich schwer von Hause weggehen; denn die psychische Depression bei Trennung von den Ihrigen darf gerade bei den in ihrem Gemüthsleben meist afficirten Tuberculosen nicht gering angeschlagen werden; sie stellt oft geradezu den Erfolg in Frage.

Die Auswahl der Begleitung erfordert Vorsicht, wie *Heinzelmann* in trefflichen Aufsätzen dargethan hat. Man begnüge sich nicht ohneweiters mit der Person, die zu Hause gerade am entbehrlichsten ist. Eine schwerhörige Person oder eine lebhafte, die immer fragt und spricht, passt ebensowenig wie eine genusssüchtige oder dicke Person, die sich durch reichliche Bewegung entfetten will. Ueberängstliche und Sentimentale sind für den Kranken eine Qual. Unerzogene Kinder lasse man in der Heimat zurück. Junge, die Libido anregende Frauen sollen ihre Männer nicht begleiten; ebenso sind gesunde Männer für kranke Frauen oft die denkbar schlechteste Umgebung. Von naheliegenden Misständen abgesehen, weiss sich der Mann oft am wenigsten in die Bedürfnisse und das Gefühlsleben einer kranken Frau hineinzufinden. Im allgemeinen führt die Begleitung von Angehörigen, die sich langweilen, dazu, das Excursionsmaass des Gesunden herab-, das des Kranken zu seinem Schaden heraufzuschrauben. Am besten ist es daher in der Regel, fremde, *zuverlässige* und *sympathische* Pflege mitzugeben. Gerade für die erste Zeit des Eingewöhnens, der Zimmerauswahl und der verschiedenen, mit Verdriesslichkeiten verknüpften Abmachungen ist eine *verständige, aufopferungsfähige* Begleitung sehr erwünscht.

Wohin sollen wir den Kranken schicken?

Man hat früher bald dieses, bald jenes Klima für den Phthisiker als besonders zuträglich gehalten. Die Literatur über diesen Gegenstand ist reichhaltig, lässt aber sehr oft an der für wissenschaftliche Fragen nothwendigen Objectivität zu wünschen übrig. Einmal war es das warme Klima, dann das kalte, dann die Höhe, die das Optimum darstellen sollte.

Man ist heute wohl mit Recht dahin gekommen, eine *specifische* Heilkraft keinem einzigen Klima zuzuerkennen. Die Tuberculose kommt überall, im warmen Süden wie im hohen Norden und auf den Hochplateaus vor. Auch Heilungen sind in allen Klimaten beobachtet worden.

Man hat mit den üblichen Methoden der Blutuntersuchung im Gebirge eine proportional der Höhe fortschreitende Zunahme der rothen Blutkörperchen feststellen zu können geglaubt — Viault, Egger, Jaruntowski und Schröder, Wolff u. A. Letzterer ging so weit, von einer Revolution in der Beschaffenheit des Blutes, die im Gebirge, selbst bei mässigen Höhen, innerhalb weniger (8—10) Tage sich vollziehen sollte, zu sprechen und diese geradezu als ein Specificum für Lungenkranke anzusehen.

Eine Reihe von Hypothesen wurde zur Erklärung dieses Blutbefundes aufgestellt. Manche Autoren nehmen eine thatsächliche Vermehrung der Blutkörperchen an, entweder auf einer längeren Lebensdauer der Erythrocyten (Fick) oder auf einer wirklichen Neubildung dieser (Miescher, Egger, Schaumann und Rosenquist) beruhend. Nach Anderen ist die Zunahme nur eine scheinbare und lässt sich entweder auf eine Bluteindickung (Grawitz) oder Contraction der Blutgefässe und Austreten von Plasma in die Lymphräume (Bunge) zurückführen. Einige vermuthen, dass die normalerweise in gewissen Organen stagnirenden Blutkörperchen in den allgemeinen Kreislauf geschleudert werden; wieder Andere nehmen eine ungleichartige Vertheilung des Blutes innerhalb des Gefässsystems in Anspruch, die durch Vermittlung nervöser Einflüsse und Variation der Gefässfüllung und Blutspannung hervorgerufen wird (Zuntz). Gottstein's Ansicht, der in der Vermehrung lediglich einen Mangel des Instrumentes sehen wollte, indem der Volumgehalt der Zählkammer durch den Luftdruck verändert werde, begegnet dem Bedenken, dass sie die, wie es scheint, allmählich eintretende Vermehrung der Blutkörperchen nicht erklärt, ebensowenig wie die im Laboratorium erzielte Blutkörperchen-Vermehrung, bei der die Zählung ausserhalb des luftverdünnten Raumes stattfand. — Zu einem abschliessenden Urtheil bedarf es jedenfalls noch eingehender Untersuchungen.

Wenn im Hochgebirge die Tuberculose seltener ist, so liegt das in erster Linie an der geringeren Bevölkerungsdichtigkeit und dem weniger engen Zusammenwohnen, also an einer Verminderung der Ansteckungsgelegenheit. Uebrigens dürften nach meiner Ansicht auch noch andere Factoren mitwirken. In der dünnen Luft der Höhe ist die Verstäubung der Keime, wie schon bemerkt, sowohl im Freien als auch im Zimmer geringer. Die Differenz ist zwar für den einzelnen Fall sehr klein, summirt sich aber bei der Häufigkeit der Vorgänge und erschwert die Gelegenheit zur Infection sowohl durch Tuberkelbacillen als auch durch Secundärbakterien.

Wenn auch die Eigenschaften des Klimas heute nicht mehr die ausschlaggebende Rolle wie früher spielen, so soll damit nicht gesagt sein, dass ein Klima dem andern gleichwerthig sei. Unsere Kenntnisse darüber sind im allgemeinen nur Hypothesen. Das Wesentlichste ist das Maass des unseren Kranken zuträglichen Aufenthaltes im Freien, den das betreffende Klima durchschnittlich gewährleistet. Je mehr durch rauhes Wetter, Wind und Sturm ein solcher Aufenthalt beschränkt ist, um so weniger passt das Klima für den Lungenkranken.

Auch die Bodenbeschaffenheit kann einen Ort als Aufenthalt für Phthisiker ungeeignet machen, z. B. bröckliger Kalkboden, der ausserordentlich leicht grosse Staubmengen abgibt.

Sonstige klimatische Factoren, Luftdünnheit, Sonnenlicht, Menge der Niederschläge, fallen weniger ins Gewicht. Der Ozongehalt hat in den Badeschriften eine weit grössere Bedeutung, als ihm nach unseren bisherigen Kenntnissen zukommt.

Gleichwohl empfiehlt es sich, die in Frage kommenden Klimate nach gewissen allgemeinen Gesichtspunkten zu gruppiren.

Man unterscheidet Binnenland- und Seeklima.

A. Binnenlandklima.

Es zerfällt je nach der Höhe über dem Meeresspiegel in:

α) Das Klima der Niederung und der Höhe bis 400 m.

Dasselbe stellt an die Compensationsfähigkeit des Organismus die bescheidensten Ansprüche, regt aber auf der anderen Seite auch Appetit, Hautfunction und Nervensystem am geringsten an. Grosse Seeen in der Nähe, die eine gewisse Gleichmässigkeit der Temperatur und einen höheren Grad von Feuchtigkeit hervorbringen, Berge und Wälder, die vor den Winden Schutz verleihen, machen das Klima oft zu einem sehr schätzenswerthen. In einem allseitig geschützten Kesselthal erfolgt der Ausgleich der Temperatur sehr langsam; im Sommer hat die Luft daher wegen der mangelnden Ventilation zeitweise etwas Drückendes.

Solche Orte sind für den Sommer:

Lippspringe (Westfalen), 140 m, alkalisch-erdige Quelle, Station Paderborn (Berlin—Aachen).

Rehburg, 100 m, alkalisch-erdige Quelle. Station Wunstorf (Post) und Lindhorst. Bremer Heilstätte für unbemittelte Lungenkranke (Verwaltung in Bremen).

Salzungen (Thüringen), 262 m, Soolbad, Station.

Soden am Taunus, 140 m, Kochsalzquellen. Höchst-Soden, ½ Stunde von Frankfurt am Main.

Sodenthal im Spessart, 143 m, jodbromhaltig, Station Sulzbach a. M.

Bad Ems, 82 m, alkalisch-muriatische Quelle.

Gleichenberg (Steiermark), 200 m.

Wiesbaden, 117 m, Kochsalzthermen.

Baden-Baden, 200 m, Kochsalzthermen.

Bad Liebenzell in Württemberg, 340 m, Station der Horb-Pforzheimer Bahn.

Berka a. d. Ilm bei Weimar, 275—330 m, Waldschlafhütten, Genesungshaus für Brustkranke.

Honnef a. Rhein am Fusse des Siebengebirges.

Hornberg, 380 m, auch Winterstation, an der Schwarzwaldbahn.

Tabarz im Thüringerwald, 400 m, Station Fröttstädt der Thüringer Wald-Bahn.

Südliche Winterstationen, auch für Spätherbst passend:

Arco, 90 m, Traubencur, Mori-Arco, ziemlich wind- und staubfrei, mit Ausnahme von September, October und April.

Meran (im deutschen Südtirol), 319—520 m, Traubencur, Bozen-Meran, hin und wieder windig, besonders im Herbst. Besonders schätzenswerth ist dort die fast durchgängig gute Verpflegung.

Gries bei Bozen, 275 m über der Adria, Trauben-, Molken- und klimatischer Curort. Station Bozen. Besonders im Frühjahr und Herbst sehr angenehm, aber zahlr kurz, windgeschützte Spaziergänge.

Montreux am Genfer See (Canton Waadt), 380 m, Frühlings-, Herbst- und Winterstation, Luft- und Traubencur. Bahn: Lausanne—Montreux—Brigue (Simplon). Schiff: Genf—Lausanne—Montreux—Bouveret.

Pallanza am Lago Maggiore (Oberitalien), 193 m. Dampfschiff von Laveno, Luino, Locarno. St. Gotthardbahn.

Locarno am Lago Maggiore (Schweiz), 204 m, Herbst, Winter und Frühling. St. Gotthardbahn.

Lugano (Südschweiz), 275 m, oft sehr windig. Station.

Riva am Gardasee, oft sehr windig.

Gardone Riviera am Gardasee, 70 m.

Fasano am Gardasee, 10 Min. von Gardone; günstig gelegen.

Wüstenklima, trocken, warm:

Helouan, 57 m über mittlerem Nilniveau. Warme Schwefelquellen. Norddeutscher Lloyd nach Port-Said.

Luksor, $3^1/_2$ Tage von Kairo.

Assuan, $5^1/_2$ Tage von Kairo.

b) Das Klima der Höhen von 400—900 m über dem Meere.

Bergklima und subalpines Klima.

Entsprechend der grösseren Höhe treten im Allgemeinen Temperatur-Schwankungen mehr hervor; das Nervensystem erfährt erheblichere Anregung, der Stoffwechsel wird gefördert, der Appetit gereizt. Die Luft ist rein und keimarm, die Luftbewegung meist stärker als in tieferen Gegenden. Die Wirkung ist also eine tonisirende, doch ohne stürmischen Effect. Soweit diese Höhen unter dem Einflusse des Hochgebirges (Alpen) stehen, sind die Schwankungen zum Theil noch erheblicher. Abends fällt durch den Bergwind die Temperatur oft rasch ab. Die Orte sind meist nur für den Sommeraufenthalt eingerichtet, würden aber bei zweckmässigen Vorkehrungen zum Theil auch für den Winter verwendbar sein.

In bayerischen Bergen sind solche Orte:

Reichenhall, 470 m, Soolbad, Molkencurort, Gradirwerke. München—Salzburger-Bahn, Route Paris—Wien.

Kreuth, 850 m, Station Gmund am Tegernsee, Jenbach und Achensee.

Berchtesgaden, 575 m, Soolbad, Sommerfrische und Luftcurort. Reichenhall-Berchtesgaden (München-Salzburg).

Partenkirchen, 722 m, oft windig. München—Partenkirchen.

Im österreichischen Salzkammergute:

Ischl, 469 m, Station der Kronprinz Rudolfbahn und Salzkammergut-Localbahn.

Gmunden am Traunsee, 422 m.

Aussee, 650 m, Jod- und bromhältige Soole, Seebad, Molkencur. Station der Salzkammergut-Localbahn.

Ferner:

Ueberlingen am Bodensee, 410 m.

Badenweiler, 452 m, Thermalbad. Strassenbahn (7 km) nach Müllheim (Badische Staatseisenbahn).

St. Blasien im Badischen Schwarzwalde, 800 m, Sommer und Winter, Haufe'sches Sanatorium (jetzt Dr. Sander).

Triberg (Schwarzwald), 700 m, Centralstation der Schwarzwaldbahn.

Sulzburg im badischen Schwarzwald, circa 450 m. Uebergangsort. Station.

Schluchtsee (südbadischer Schwarzwald), 952 m, hügeliges Terrain. Uebergangsstation von und zum Hochgebirge.

Andreasberg im Oberharz, 620 m. Sehr unebenes Terrain.

Friedrichsroda im Thüringer Wald, 450 m.

Oberhof in Thüringen, 810 m. Höhencurort mit Sommer- und Wintercur. Station der Bahn Neudietendorf—Ritschenhausen. („Tuberculösen, die bereits fiebern", ist Oberhof nicht zu empfehlen.)

Reinerz (Schlesien), 568 m, Eisenquellen, Station Rückers-Reinerz (Breslau—Mittelwalder- und Niederschlesisch-Märkische Gebirgsbahn) oder Nachod, 20 km.

Landeck (Schlesien), 450 m, warme Schwefelquellen, Station.

Lavey-les-Bains (Canton Waadt), 433 m, warme Schwefelquellen. Station St. Maurice (Lausanne—Brigue—Simplonbahn).

Heustrich (Berner Oberland), 702 m, kalte Schwefelquellen. Station *Spiez* (Omnibus 3/4 Stunden).

Weissenburg im Berner Oberland (Schweiz), 890 m, alkalisch-erdige Quelle, Station Erlenbach (1 Stunde).

Bürgenstock bei Luzern am Vierwaldstättersee, 870 m.

Flühli im Entlebuch, 900 m, Schüpfheim (Bern—Luzern).

Gersau am Vierwaldstättersee, 440 m.

Interlaken im Berner Oberland, 568 m.

Sonnenberg auf Seelisberg am Vierwaldstättersee, 845 m.

Die Anstalten für Lungenkranke:

Görbersdorf im schlesischen Riesengebirge, 561 m.

Falkenstein am Südabhange des Taunus, 400 m.

Schömberg (Württemberg-Schwarzwald), 650 m. Station Liebenzell oder Höfen.

Reiboldsgrün, circa 700 m. Station Auerbach und Rautenkranz.

c) Das Hochgebirgsklima (über 950 m).

Hier macht sich der Einfluss des verminderten Luftdruckes auf Puls und Respiration in starkem Maasse geltend. Die Luft ist kalt. Die

Sonne, die dünnen Luftschichten leicht passirend, scheint intensiver. Zwischen Sonne und Schatten, Tag und Nacht herrschen grosse Temperaturdifferenzen. Der Temperaturwechsel vollzieht sich jäh. Die Feuchtigkeit ist absolut und meist auch relativ gering.

Im Winter, wenn die Wolken nach der Tiefe rücken, ist die staub- und keimarme Luft weniger stark bewegt, der Temperaturwechsel weniger schroff. Die Blutzufuhr zur Haut und Lunge wird gesteigert, ebenso Wärme- und Wasserabgabe vermehrt, die Athmung vertieft, Appetit und Ernährung meist gehoben.

Die Gesammtwirkung ist weit intensiver als im Mittelgebirge, stellt aber an die Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft im ganzen weit höhere Ansprüche als dort.

Winter- und Sommercurorte:

Davos-Platz, im Sommer häufig Wind, Staub und wenig Schatten. Schulsanatorium. Zürich—Landquart—Davos oder Bodensee—Landquart—Davos; hauptsächlich für den Winter geeignet; neuerdings viel Rauch in den Ufer gelegenen Villen.

Davos-Dorf (Canton Graubünden in der Schweiz), 1574 m.

Les Avants, 1000 m. Täglich zweimal Post nach Montreux.

Arosa (Seitenthal des Schanfigg in Graubünden), 1840 m. Die Hotels von Tannenwaldungen umgeben. Von Chur 7 Stunden mit dem Wagen.

Leysin (Canton Waadt), 1264 m.

St. Moritz (Dorf), 1767 m. Eisenquellen. Nächste Station im Norden (Schweiz) Chur, Thusis, Davos; im Osten und Südosten (Oesterreich) Landeck und Meran; im Süden und Südwesten (Italien) Chiavenna und Sondrio.

Samaden (Oberengadin), circa 2000 m.

Sommercurorte des Hochgebirges:

Seewis im Prätigau, 1000 m. Frühling und Herbst. Station Seewis der Bahn Landquart-Davos.

Grindelwald (Canton Bern), 1046 m.

Engelberg (Canton Unterwalden, Schweiz), 1019 m.

Gossensass am Südabhange des Brennerpasses, 1100 m. Seit kurzem auch Winterstation. Oesterreichische Südbahn.

Lenk (Canton Bern), 1105 m. Schwefelbad und Luftcurort. Station Erlenbach.

Beatenberg oberhalb des Thunersees, 1148 m.

Rigi-Klösterli, 1317 m. Gotthardbahn bis Station Arth-Goldau, dort Umsteigen nach Rigi-Klösterli.

Mendel bei Bozen, 1354 m.

Madonna di Campiglio in Judicarien, 1515 m.

Mürren (über dem Lauterbrunnenthal), 1650 m.

Pontresina (Oberengadin), 1800 m.

Maloja Palace-Hotel (Oberengadin), 1811 m. Station Thusis über den Julier- oder Albulapass (Deutschland, England, Frankreich); Landquart über Flüelapass (ebendahin). Für Reisende aus Oesterreich: Landeck via Tarasp. Gotthard-Route via Lecco—Chiavenna.

B. Meeresklima.

α) Küsten- und Inselklima.

Es zeichnet sich durch hohen Luftdruck, stärkere Luftströmungen, Staubfreiheit (wenn die Strassen nicht schlecht gehalten sind) aus. Der langsame Ausgleich des Wassers hat Gleichmässigkeit der Temperatur, die Zerstäubung des Meerwassers durch die Luft den Salzgehalt der letzteren zur Folge.

Starke Einwirkung auf den Körper, Anregung der Nerven, Steigerung des Appetits und Stoffwechsels sind die Wirkung; bei schwachen Individuen treten hin und wieder Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit und auch Blutungen auf.

Südliche Winterstationen mit Meeresklima:

Feucht:

Teneriffa, die Canarischen Inseln (spanisch), die Azoren und Madeira (portugiesisch), nur für längeren Aufenthalt geeignet.

Mittelfeucht:

Die Riviera di Levante: St. Margaritha, Nervi, dann Pegli (letztere nahe an Genua), Korfu (griechisch) im Ionischen Meere.

Ajaccio auf Corsica. Schiffsverbindung nach Livorno, Marseille, Nizza, Bone.

Nervi, 10—15 m, staubfrei nur an der Strandpromenade, relativ höhere Feuchtigkeit. Station der Bahn Genua—Pisa—Rom.

Malaga (Südküste Spaniens).

Abbazia am Adriatischen Meere. Winterkurort und Seebad (Frühjahr und Herbst als Uebergangsstation). Station Abbazia-Mattuglie (Südbahn).

Lussinpiccolo, Insel Lussin nächst Pola, etwas windig.

Trocken:

San Remo, viel Deutsch gesprochen.

Mentone. Eine Stunde von Nizza. Riviera di Ponente, besonders der östliche Theil (Garavan) geschätzt.

Cannes. Südfrankreich.

Ospedaletti ligure, zwischen San Remo und Bordighera.

Monte-Carlo. (Wegen der Spielbank als Curort nicht geeignet.)

Bordighera (Italien), letzte Eisenbahnstation vor der französischen Grenze. Etwas windig.

Nizza, sehr hübsch gelegen, aber mehr zum Amusement als zur Cur geeignet; die Pariser Demimonde findet dort besser ihre Rechnung als der Phthisiker.

Capri bei Neapel.

Die Nord- und Ostseebäder, welche eine erhebliche Widerstandskraft voraussetzen:

Misdroy (Ostseebad), auch Wintercurort. Von Stettin mit Schiff (drei Stunden) oder von Wollin oder Swinemünde per Wagen ($1\frac{1}{2}$ Stunden).

Norderney (Nordsee, Ostfriesland). Dampfschiff von Norddeich (30 bis 40 Minuten), Bremerhaven, Hamburg. Gelegenheit zu Wintercuren.

Sylt (Westerland und Wenningstedt, Nordsee). Zu Schiff von Hamburg oder von Hoyerschleuse.

Wangeroge (Nordsee). Ueber Bremen, Oldenburg (östliches Deutschland), Münster—Osnabrück—Carolinensiel (westliches Deutschland).

δ) Seereisen.

Gesichtspunkte für die Auswahl des Klimas und Ortes.

Wir sehen, dass an Orten, die für Phthisiker empfohlen werden oder sich selbst empfehlen, kein Mangel ist, besonders nicht in Deutschland, Oesterreich, Italien, Schweiz, Südfrankreich. Doch sind diese Plätze in ihrem Werthe ausserordentlich verschieden und entsprechen keineswegs immer den Anforderungen, die wir im Interesse einer gedeihlichen Cur zu stellen verpflichtet sind.

Diese sind:

1. geschützte windfreie Lage, geringe Staubentwicklung, die zum Theil vom Boden, zum Theil vom Wind abhängig ist;

2. *gute hygienische Verhältnisse*: gutes Quellwasser, Wasserleitung, gute Abfuhr der Fäcalien, Canalisation, Strassensprengung, Desinfection und Durchführung prophylaktischer Maassregeln. Ein Curort kann nur dann auf diesen Namen Anspruch erheben, wenn er allen hygienischen Anforderungen im weitesten Sinne entspricht;

3. gutgehaltene, schattige, zum Theil ebene, zum Theil mässig oder steiler ansteigende *Wege*, und zwar in grösserer Auswahl, damit nicht der Kranke, ihrer bald überdrüssig, Lust zu weiteren Ausflügen bekommt. *Reichliche Gelegenheit*, sich jeden Augenblick zu setzen und auszuruhen. *Brehmer* hatte in seiner circa 7 *km* langen Anlage mit Recht etwa alle 20 Schritt eine Bank;

4. gute comfortable helle *Wohnungen* (Villensystem), die dem Kranken ermöglichen, sowohl zu Hause auf wind- und sonnengeschützten Balkon oder im Garten unter entsprechender Vorrichtung die Liegecur zu pflegen. Von der Wohnung aus *schattiger Weg* nach einem Wald;

5. vorzügliche, schmackhafte, abwechslungsreiche *Verpflegung*;

6. geordnete, geschulte *Krankenpflege* für die Fälle einer intercurrenten Verschlimmerung. Leider fehlt sie oft ganz oder wird durch alte Frauen geübt, die zu anderer Arbeit untauglich sind;

7. Post- und Telegraphenverbindung, eventuell Telephon;

8. last not least ein in der Behandlung der Phthisiker bewanderter Arzt.

Dass demgemäss grössere Städte von vornherein nicht als Curorte taugen, braucht kaum ausgeführt zu werden. Und gleichwohl findet man selbst in neueren Werken immer noch Orte wie Pisa, Florenz, Rom, Venedig, Spezzia, Kairo und viele ähnliche empfohlen. Ich bezweifle, dass jene Verfasser diese Orte mit ihrem Wind und Staub und den vielfach ungesunden Wohnungsverhältnissen aus eigener Anschauung kennen. Den hygienischen Ansprüchen werden an diesen Orten nur ganz vereinzelte Häuser zur Noth gerecht, die der mit den Verhältnissen nicht vertraute Patient nur schwer findet. Auch die Lebensführung der meisten Patienten daselbst entspricht nicht unseren therapeutischen Anforderungen. Wir schicken die Kranken nicht fort, um Kunst zu studiren, sondern des ausgedehnten Luftgenusses wegen. Dieser Anforderung genügen aber die obigen Orte nicht in dem gewünschten und nothwendigen Umfange, und die kalten zugigen Museen mit ihren Kunstschätzen, der Lockung für das empfängliche Gemüth, sind gerade ein Grund, die Kranken nicht dorthin zu schicken. Mich hat längeres Verweilen und oft wiederholter Besuch dazu gebracht, für die Auswahl der Curorte weit engere Grenzen zu ziehen.

Die sogenannten Sommerfrischen und die Winterstationen, die nur durch eine schöne Lage sich auszeichnen, genügen im Grossen und Ganzen nicht für Phthisiker. Nur vereinzelt werden unter glücklichen Verhältnissen gute Resultate erzielt. Die Gründe, die man für die Wahl der Sommerfrischen ins Feld führen könnte, die geringere Entfernung, die billigeren Preise, die Vermeidung des Zusammenseins mit anderen Phthisikern, sind nicht stichhaltig. Die Entfernung kann unter den heutigen schnellen und bequemen Verkehrsverhältnissen bei einer so ernsten Sache wie die Schwindsucht keine grosse Rolle spielen, ebenso die meist unerhebliche Preisdifferenz gegenüber den schlechteren Chancen des Erfolges nicht schwer in die Wagschale fallen; endlich ist die geringere Infectionsgefahr illusorisch. Da auch andere Kranke so denken wie der unsrige, wird er auch nicht der einzige Schwindsüchtige in der Sommerfrische sein. Der Unterschied vom Curort liegt nur darin, dass hier gegen die Ansteckungsgefahr gewöhnlich prophylaktische Maassregeln getroffen sind, dort aber nichts gethan wird. Hygienische Einrichtungen, Canalisation, Wasserleitung, Schutz gegen Wind und Regen fehlen, da ihre Einführung sich nicht lohnt. Die Verpflegung ist oft sehr primitiv, die Speisekarte einförmig. Den Arzt hält seine Landpraxis viel vom Ort fern, eine Apotheke ist manchmal nicht vorhanden. Zum Mindesten hat sich der Arzt, bevor er den Kranken dorthin schickt, über diese Verhältnisse zu informiren.

Ueberhaupt wäre sehr zu wünschen, dass der Arzt sich mehr als bisher von dem grösseren oder geringeren Werthe der einzelnen Orte, denen er seine Clienten anvertraut, persönlich überzeugte.

Die Badeschriften, die uns alljährlich in immer steigender Zahl zugehen, entwerfen gewöhnlich ein zu rosiges Bild. Seitdem man die Infectiosität der Phthise mehr betont hat, wetteifern manche Orte, die früher für alle Formen der Phthise ihre Heilkraft angepriesen, untereinander mit der Versicherung, dass sie besonders oder ausschliesslich nur für beginnende Phthise, nur für Kranke ohne Fieber passen. Oder sie umgehen das ehrliche Wort Tuberculose, Phthise, durch die euphemistischen Bezeichnungen: chronischer Katarrh der Respirationsorgane, chronischer Lungenkatarrh, chronische Induration der Lunge, Spitzenkatarrh. Nur vier Orte erklären sich z. B. im Bäderalmanach als geeignet für alle Formen der Phthise. Ein Ort an der Riviera di Levante sagt sogar mit einem gewissen Humor, nachdem er sich insbesondere für „trockene Katarrhe mit Reizhusten und Neigung zu Lungenblutungen" als geeignet erklärt hat, dass „Phthisiker mit reichlichem Auswurf mehr an die Riviera di Ponente gehören". Wenn man nur nach den Prospecten urtheilen wollte, wäre man in Verlegenheit, wohin man Phthisiker mit Fieber — und die meisten fiebern doch wenigstens zeitweise — schicken sollte.

Man könnte über diese Sache einfach zur Tagesordnung übergehen, wenn sie nicht eine sehr ernste Bedeutung hätte, insofern, als diese Orte, „weil ja Tuberculose nicht hinkommen", sich von der Verpflichtung prophylaktischer Maassregeln entbunden glauben, während sie doch weit richtiger ihren Stolz darein setzen müssten, sich in der Prophylaxe zu übertreffen. Selbst da, wo die Prophylaxe auf dem Programme steht, befindet sie sich vielfach noch in den primitivsten Anfängen. — Auch die Verpflegung lässt in manchen Curorten, ich nehme auch Anstalten davon keineswegs aus, viel zu wünschen übrig (schablonenhafte Zubereitung ohne jedes individuelle Eingehen auf die Bedürfnisse des Kranken).

Die Auswahl des passenden Klimas für den einzelnen Fall ist oft ausserordentlich schwer. Sie hat sich wesentlich nach der Individualität des Kranken, dem Umfang und dem bisherigen Verlauf der Krankheit zu richten. Folgende allgemeine Gesichtspunkte lassen sich aufstellen: Kalte, dünne und trockene Luft regt kräftige Individuen an, vermehrt den Appetit, zuweilen aber auch den Husten; bei schwächlichen fiebernden Phthisikern vermindert sie hin und wieder Appetit und Schlaf und ruft Frostgefühl hervor. Heisse Luft erschlafft, besonders wenn sie mit Feuchtigkeit gesättigt ist; feuchte Luft erleichtert den Auswurf.

Um den Kranken vor nachheriger Enttäuschung und Unzufriedenheit zu bewahren, sage man ihm von vornherein, dass auch an den bestgeschützten Orten windige Tage kommen können, an denen er vorsichtigerweise sich mehr zu Hause halten muss. Ein ideales Klima gibt es nirgends, überall sind Mängel, wir können den Kranken nur in das möglichst beste Klima schicken.

Für schwächliche Personen wird man also, umsomehr, je weiter der tuberculöse Process um sich gegriffen hat, die schonende Behandlung in einem milden, nur leicht anregenden Klima bevorzugen, wie es in der

warmen Jahreszeit, etwa Mai bis Ende September, die **Niederung** und die **subalpin gelegenen Orte** etwa bis zur Höhe von 900 m darbieten. Dieser Aufenthalt bildet gewissermassen die Vorbereitung zu dem stärker reizenden Klima des Hochgebirges und der See.

Bei der Wahl des Ortes selbst kommen die oben aufgestellten Forderungen (Lage, Hygiene, Einrichtungen u. s. w.) in Frage.

Wenn ich unter den Orten, die sich nach meiner persönlichen Erfahrung am besten für Kranke der oben bezeichneten Kategorie eignen, Reichenhall nenne, so hoffe ich, dass meine 13jährige Thätigkeit daselbst mir nicht die Objectivität des Urtheils geraubt hat.

Das Klima Reichenhalls ist sehr mild und doch anregend; es ist sehr staub- und windfrei, das Thal breit genug, dass es nicht zur drückenden Temperatur des Kesselthales kommt.

Die Niederschläge sind reichlich. Der Boden saugt die Feuchtigkeit rasch auf. Wohl gepflegte Spazierwege in allen Steigungen und eine reiche Anzahl therapeutischer Unterstützungsmittel in vorzüglichen Einrichtungen (Penzoldt, v. Ziemssen) stehen zur Verfügung: Gradirhäuser, Soolbäder, hydrotherapeutische Anstalten. Die Durchführung der erforderlichen prophylaktischen Massregeln ist durch eine Reihe von Einrichtungen gewährleistet. Vorzüglich für Halsaffectionen, möchte ich es bei hochgradig Nervösen wegen der weichen Luft nur für Frühjahr und Herbst empfehlen.

Ausserdem habe ich noch sehr gute Resultate von Ems (Prophylaxe mangelhaft), Gleichenberg (beide mit sehr guten Inhalationseinrichtungen) gesehen; nur ist dort durch die enge Thalsohle die Luft im Hochsommer oft drückend. Ferner sind Badenweiler, St. Blasien, Lippspringe, Reinerz besonders hervorzuheben. Als Wintercurort würden für diese Fälle besonders Arco (sehr milde), Meran (vorzügliche Verpflegung, etwas windig), Gries, Montreux, sowie die Orte an der Riviera, besonders San Remo, Mentone, Cannes, in Betracht kommen. Hyères, welches viel empfohlen wurde, halte ich für zu windig, ebenso Bordighera. Nizza passt nur für Erholungsbedürftige, aber nicht für Kranke (Confettiwerfen, rauschende Vergnügungen, Monte Carlo in der Nähe). Der Kranke darf aber im Süden nicht einen ewig blauen Himmel erwarten, sondern muss sich für kalte Tage mit warmen Unter- und Oberkleidern und Decken versehen, zumal die Wohnungsverhältnisse manches zu wünschen übrig lassen; Fenster und Thüren schliessen schlecht, der Fussboden ist mit Steinplatten belegt, die Bettdecken sind zu kurz und die Kamine oder Oefen rauchen. In den neueren grossen Hotels sind die Verhältnisse in den letzten Jahren weit besser geworden.

Das **Wüstenklima**, besonders Helouan, Luksor und Assuan, ist nur für Widerstandsfähige ohne vorgeschrittene Processe und ohne

Fieber geeignet. Schon die weite Entfernung von Hause und die lange Dauer des Aufenthaltes lässt bei drohenden Wechselfällen das Gefühl unsäglicher Sehnsucht nach der Heimat aufkommen.

Für Frühjahr und Herbst ist als Uebergang Gries und Montreux sehr passend. Die Auswahl einer solchen Uebergangsstation ist am schwierigsten und hängt von den jeweiligen Witterungsverhältnissen des betreffenden Jahres ab. Haben wir im Herbstanfang noch sehr warme Tage, so sind die südlichen Orte meist zu heiss und staubig; bei frühzeitigen Herbststürmen schickt man die Kranken eher über die Berge. Dasselbe gilt mutatis mutandis von Frühjahr. Dass eine Reihe deutscher Sommercurorte sich auch für den Winter trefflich eignen, wenn die nothwendigen Einrichtungen dazu getroffen werden, unterliegt keinem Zweifel.

Kranke, welche schon wesentlich sich gekräftigt haben und widerstandsfähig geworden sind, zuweilen auch von Haus aus kräftige Naturen mit von Anfang an geringen Erscheinungen, haben von einem Aufenthalt im **Hochgebirge** gute Erfolge.

In erster Linie muss Davos genannt werden, dessen Klima besonders im Winter vorzüglich ist; ferner Les Avants, Leysin, Arosa, St. Moritz, Beatenberg, Mendel, letztere nur für den Sommer.

Als Contraindication des Höhenklimas sind vorgerücktere Stadien, hektisches Fieber, Neigung zu Hämoptoë, Anämie, Larynxaffectionen, Albuminurie, Empyem, zu betrachten. Neuerdings will man Gegenanzeige durch Blutungen nicht mehr recht gelten lassen, doch bedarf es darüber noch weiterer Untersuchungen.

Reinert machte den Vorschlag, die Untersuchung der Blutkörperchenzahl für die Auswahl des Ortes insoweit heranzuziehen, als bei einer im Tiefland wesentlich verminderten Blutkörperchenzahl das Höhenklima auszuschliessen sei, „da die blutbildenden Organe den Mehranforderungen desselben nicht gewachsen sind“.

Gleichfalls nur bei hoher Widerstandsfähigkeit, am besten erst, wenn die Etappen des Gebirges mit gutem Erfolge bestanden sind, wird das **nördliche Seeklima**, Nord- und Ostsee, verordnet, um das Erreichte zu festigen. Besonders hat Norderney sich einen guten Ruf erworben. Bei Patienten, welche zu früh an die See geschickt wurden, habe ich wiederholt Blutungen und ernste Rückfälle beobachtet.

Seereisen sind von manchen Seiten warm empfohlen worden (H. Weber) und ich habe selbst eine ganze Reihe von phthisischen Collegen beobachtet, welche 1—2 Jahre Schiffsärzte waren und gesund zurückkamen. Gleichwohl möchte ich sie nur mit Vorsicht empfehlen.

Wenn man die Garantie hätte, dass die See absolut ruhig bleibt, so würde der Aufenthalt Tag und Nacht auf Deck geradezu ideal für Phthisiker sein. Wie aber dann, wenn die See unruhig ist, wenn Regen kommt, wenn der Kranke gezwungen ist, in einer engen, geschlossenen Cabine zu schlafen, wenn er womöglich auch bei Tage unter Deck bleiben muss, wenn der Sturm die ängstlichen Gemüther schreckt oder wenn die Seekrankheit mit allen ihren Folgen sich einstellt? Alle Vortheile, die Reinheit der Luft, die Steigerung des Appetits sind alsdann illusorisch.

Ich möchte also im Ganzen die Seereisen als ein Experiment für den Phthisiker erachten, das *ebenso leicht* zum *Schaden* als zum *Nutzen* ausfallen kann. Jedenfalls können nur *kräftige* oder relativ geheilte Patienten in Betracht kommen. Für die Richtigkeit meiner Auffassung dürfte auch der Umstand sprechen, dass Tuberculose in der Marine gar nicht so selten vorkommen. Uebrigens sind selbst kurze Seereisen, z. B. nach Ajaccio, hin und wieder mit genug Aufregungen verbunden, so dass man bei Verordnung von Inselklima diese in Betracht ziehen muss. So hatten z. B. zwei meiner Patientinnen in dem letzten Jahre bei der Ueberfahrt nach Ajaccio Sturm und mussten statt 16 gegen 48 Stunden auf See bleiben; die eine bekam Bluthusten, die andere erhebliches Fieber.

Etwas anderes wäre es natürlich, wenn jemand sich das Vergnügen leisten kann, auf eigener Yacht und ohne reglementmässigen Fahrplan an der Küste zu fahren, wo er dem Unwetter durch Flucht in einen Hafen rasch entgeht.

Aerztliche Ueberwachung.

Mit der Verschickung des Kranken in einen Curort und der Versetzung in ein besseres Klima ist für die Heilung noch nicht viel gethan. Die erfolgreiche Behandlung des Phthisikers setzt ja die Beachtung einer Summe von Einzelheiten, eine genaue Dosirung der einzelnen Heilfactoren voraus, die eine *dauernde Aufsicht des Arztes* bedingen. Es ist deshalb nichts verkehrter, als den Patienten für Wochen und Monate von Hause wegzuschicken, ohne ihn der Obhut eines in der Phthise erfahrenen Collegen zu empfehlen. Der Kranke bedarf in der Fremde oft des Rathes, der Aufmunterung, der psychischen Hilfe. Schon die Wohnungs-, die Beköstigungsfrage sollte bei ihrer Wichtigkeit nur im Einvernehmen mit einem der localen Verhältnisse vollkommen kundigen Arzte erledigt werden.

Die Wohnungen lassen besonders mit Rücksicht auf den Phthisiker in manchen Curorten und ebenso auch in manchen Anstalten viel zu wünschen

nötig![1]) Der Kranke, von der Reise ermüdet, ist froh, ein Unterkommen zu finden, verpflichtet sich für längere Zeit und sieht zu spät die Unzweckmässigkeit seiner Wahl ein, kann aber nicht mehr oder nur mit schweren Opfern zurück. Wenn nicht vorher schon definitive Abmachungen brieflich getroffen wurden, so weise man den Kranken an, im Curorte angekommen, zunächst in einem Hotel abzusteigen und dann sofort den Curarzt, dessen Behandlung man ihn anvertrauen will, behufs weiterer Informationen aufzusuchen. Man präge ihm ein, sich nicht durch irgendwelche andere Personen in der Wahl des Arztes beeinflussen zu lassen!

Es ist zu empfehlen, dem Kranken für den Arzt einige briefliche Informationen mitzugeben oder nöthigenfalls vorauszuschicken; denn oft werden die Briefe, wie ich aus vielfältiger Erfahrung weiss, geöffnet und wieder zugeklebt. Wenn man über den voraussichtlichen Heilungsplan sich ein gewisses Bild entworfen hat, so theile man seine Ansicht dem Curarzt, aber nicht dem Patienten mit, da bei allenfalls nothwendigen Abänderungen dadurch leicht für Haus- und Curarzt Schwierigkeiten erwachsen. Sache des letzteren ist es, bei abweichender Ansicht sich brieflich mit dem Collegen, aber nicht mit dem Patienten auseinanderzusetzen, um nicht die ärztliche Autorität zu schädigen.

Die ganze Lebensweise des Phthisikers erfordert bis in die kleinsten Einzelheiten gehende Vorschriften über Ernährung, über Bewegung und Ruhe, über Luftgenuss, die nach dem Befinden des Kranken abgemessen werden müssen und niemals für längere Zeit vorausgegeben werden können, wie das einstimmig alle Phthiseotherapeuten versichern (Brehmer, Dettweiler, Penzoldt). Der Phthisiker von heute ist ein anderer als der von gestern, und der morgen nicht derselbe wie heute. Er ist so vielen Wechselfällen ausgesetzt, bei denen alles darauf ankommt, gleich von vornherein warnend und helfend einzugreifen. Kennt er bereits den Arzt und hat er Vertrauen gefasst, so entschliesst er sich viel leichter, diesen auch bei einer scheinbar kleinen Störung aufzusuchen, z. B. bei leichterem Fieber, das dem Patienten oft entgeht; andernfalls schiebt er die Consultation von Tag zu Tag hinaus, bis die beste Zeit zum Eingreifen versäumt ist.

Nicht selten kommt im Curorte ein kranker Phthisiker in gereizter Stimmung zum Arzte und klagt, nun sei er vier Wochen hier, sein Hausarzt habe ihm alles genau aufgeschrieben, was er thun solle, und er habe alles gewissenhaft gethan, aber es gehe immer schlechter. Auf die Frage, warum er nicht früher gekommen, heisst es, der Hausarzt habe ausdrücklich gesagt, er brauche dort keinen Arzt. Der Zustand ist aber mittlerweile wesentlich verändert, die von Hause mitgebrachten Curvorschriften sind längst überholt.

[1]) In einem Orte fand ich Souterrain-Räume von phthisischen Curgästen bewohnt (Wohnungs-Fetisch!!)

Welch bitteres Urtheil muss man oft über den früheren Berather hören, nachdem Zeit und Geld verloren und doch kein Erfolg zu sehen ist. Wie soll man sich den offenbaren Fehler des Collegen erklären? Die Sorge für die materiellen Verhältnisse des Patienten kann nicht der Grund sein, denn eine Zeile des Hausarztes dürfte genügen, dem unbemittelten Kranken volle Indemnität zu gewähren.

Den Kranken sich selbst zu überlassen, widerspricht den Grundprincipien einer rationellen Phthiseotherapie und gefährdet den Erfolg des ganzen kostspieligen Curaufenthaltes.

Anstaltsbehandlung.

Die *Anstaltsbehandlung* bietet manche zum Theil unersetzbare Vorzüge: Die Heilfactoren lassen sich leichter vereinigen, die Schädlichkeiten leichter fernhalten als in freien Curorten. Gleichwohl steht die extreme Anschauung, welche *nur* in der Anstaltsbehandlung das Heil für den Phthisiker erblickt, nicht mehr auf dem Boden objectiver Thatsachen. Wer unbefangenen Auges die Verhältnisse da und dort kritisch betrachtet, wer sie aus *eigener längerer Erfahrung* kennt und nicht nach Büchern urtheilt, wird finden, dass beiderseits, in den Curorten wie in den Anstalten, die auf dem Papier stehenden Vorzüge in *Wirklichkeit* noch *recht viel* zu wünschen übrig lassen. Da und dort bleiben bauliche Verhältnisse, Verpflegung oder Disciplin oft weit hinter dem therapeutischen Programme zurück. Es ist hier nicht der Ort, auf die Einzelheiten einzugehen.

Die Frage, ob wir im einzelnen Fall den Kranken in *Anstalten* oder in die *offene Curbehandlung* schicken sollen, lässt sich nicht schematisch erledigen, sondern richtet sich zum Theil nach den vorhandenen *Mitteln*, hauptsächlich nach der *Individualität* des Kranken. Die Kosten sind in der Anstalt erheblich grösser und belaufen sich inclusive der oft recht erheblichen Nebenausgaben, denen der Einzelne sich nicht zu entziehen vermag, ungefähr auf 15 bis 20 Mark täglich und selbst darüber. *Jugendliche und unselbständige* Naturen werden im allgemeinen in der Anstalt *bessere* Fortschritte machen; Verständige, in ihrer Lebensanschauung Gereiftere, können ebenso gut die Anstalt entbehren. Für solche, die zu psychischen *Depressionen* geneigt sind, ist das Anstaltsleben, der stete Umgang mit Leidensgenossen, das stets wiederkehrende Gesprächsthema über Auswurf, Husten, Bacillen, Fieber, und die *Todesfälle* im engeren Kreise, weniger geeignet. Auch ein zu lange ausgedehnter, etwa jahrelanger Aufenthalt gerade in der Anstalt empfiehlt sich im allgemeinen nicht, da darunter oft die Selbständigkeit eigener Lebensführung leidet. Wenn die Fortschritte längere Zeit auf demselben *Punkt* stehen bleiben, empfiehlt es sich sowohl für Anstalten als auch Curorte, dieselben zu wechseln; der Wechsel ist oft auch deshalb an-

gezeigt, weil selbst bei guter Verpflegung schliesslich ein gewisser Ueberdruss an dieser eintritt.

Wenn aber gegen Anstalten auch der Grund geltend gemacht wird, dass durch die Anhäufung vieler Tuberculöser die Ansteckungsgefahr bedeutend vergrössert werde, so kann ich dem in keiner Weise beistimmen, vorausgesetzt, dass die betreffenden Leiter der Anstalt den prophylaktischen Maassregeln wirklich Rechnung tragen und die Kranken angewiesen und controlirt werden, sich der Spucknäpfe, resp. des Dettweiler'schen Spuckfläschchens zu bedienen. Nach unseren früheren Auseinandersetzungen ist die Gefahr eine verschwindende. Fanden sich doch in dicht mit Phthisikern besetzten Krankensälen, wenn die nöthige Vorsicht beobachtet wurde, keine Bacillen. Die Gefahr ist jedenfalls geringer als an anderen Orten, wo nichts für Prophylaxis geschieht und Phthisiker entsprechend der Verbreitung der Krankheit hinkommen. (Auf der Promenade ist so gut wie keine Gefahr.) Unbegreiflicherweise verschliessen sich manche Anstalten einer selbst nothdürftigen Prophylaxe und bleiben z. B. noch bei der alten Methode des Ausschwefelns, die doch längst von der Hygiene als nutzlos erwiesen ist.

Die von Flügge neuerdings aufgestellte Behauptung, dass nicht das vertrocknete Sputum, sondern die beim Husten verspritzten Tröpfchen, die sich lange in der Luft halten, die Hauptinfectionsgefahr bilden, müsste freilich in ihrer Consequenz den Anstalten den Todesstoss versetzen. Dass die Flügge'sche Ansicht den thatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht, habe ich an anderer Stelle nachgewiesen (S. 61, 209 u. 456).

Die geschlossenen Anstalten für Lungenkranke sind:

Görbersdorf, 561 m. Dr. Brehmer'sche Heilanstalt, gegründet in den Fünfziger-Jahren. Prof. Dr. Kobert. Durchschnittlich jährlich 700—800 Patienten. Pension (inclusive Milch, Kefir, Bäder, Douchen, Abreibungen u. s. w. und ärztlicher Behandlung) 6·50 Mark. Zimmer extra. Eintrittsgeld 25 Mark. Daneben billigere Pensionsart mit ermässigten Preisen. Vorzügliche, ausgedehnte Parkanlagen. Bahnhöfe: Dittersbach (Breslau—Freiburg), Friedland (Chotzen—Halbstadt). Ausserdem befindet sich dort noch Dr. Römpler's Sanatorium mit ähnlichen Bedingungen, sowie Dr. Weicker's Anstalt, in welcher der Preis geringer ist.

Falkenstein im Taunus, 400 m. Dr. Hess; consultirender Arzt Dr. Dettweiler. Circa 400 Kranke jährlich. Zimmer täglich 1—7·50 Mark. Verpflegung ohne Getränke 8 Mark inclusive Behandlung. Eintrittsgeld 20 Mark. Heizung, Arzneien und Instrumente, Bäder, Douchen, Abreibungen separat. Frankfurt-Cronberg und von da Wagen (30 Minuten), oder Taunusbahn oder Höchst-Soden und von da Wagen (50 Minuten).

Hohenhonnef, 236 m. Eröffnet 1892. Dr. Meissen. Zimmer 2 bis 8 Mark täglich. Pension einschliesslich Behandlung 8 Mark täglich. Getränke, Arzneien und Instrumente, Abreibungen, Bäder und Douchen besonders. Station Honnef a. Rh. (rechtsrheinische Eisenbahn), Königswinter, Rolandseck (linksrheinische Eisenbahn). Comfortabel eingerichtet.

Davos, Dr. Turban's Sanatorium. Verpflegung inclusive Behandlung, Abreibung, Douchen, Bäder, Heizung, Beleuchtung und Bedienung 11 Francs; Zimmer 2—7 Francs täglich. Eintrittsgeld 20 Francs. Eisenbahn Zürich—Landquart—Davos oder Rodenecc—Landquart—Davos.

Reiboldsgrün, circa 700 m. Dr. F. Wolff. Pension 38 Mark, Zimmer 7—25 Mark, Eintrittsgeld etc. extra. Bahnhöfe: Auerbach in Sachsen (und Rautenkranz).

St. Blasien, 800 m. Dr. A. Sander (früher Dr. Haufe). Verpflegung, Arzt und Cur (inclusive Abreibungen, Douchen u. s. w.) 7·50 Mark exclusive Beleuchtung, Heizung und Getränke. Zimmer 1·50—6 Mark pro Tag. Eintrittsgeld 10 Mark. Post zweimal täglich nach Titisee (Freiburg im Br.—Neustadt) und Albbruck (Basel—Constanz).

Schömberg im württembergischen Schwarzwalde, 650 m. Dr. Baudach. Pension inclusive Zimmer und ärztlicher Behandlung (exclusive Wein) 5—8 Mark täglich. Station Liebenzell oder Höfen (1½ Stunde Fahrt).

Nordrach-Colonie (badischer Schwarzwald). Dr. Walther. Station Biberach-Zell a. H. der Schwarzwaldbahn.

Blankenhain in Thüringen, 355 m. Dr. Friedmann's Sanatorium für Hals- und Brustkranke. Dr. Silberstein. Secundärbahn Weimar—Blankenhain.

Altenbrak am Harz bei Blankenburg, 310 m. Dr. Pintschovius. Station Blankenburg und Thale.

Leysin sur Aigle, Canton Waadt, Schweiz, 1450 m. Sanatorium.

Arosa, 1860 m. Dr. Jakobi. Postverbindung mit Chur zweimal täglich.

Volksheilstätten.

Die Behandlung bedürftiger Kranken kann den phthisiotherapeutischen Anforderungen entsprechend nur ganz ungenügend in den häuslichen Verhältnissen durchgeführt werden; auch die allgemeinen Krankenhäuser, sonst die Zufluchtsstätte der Unbemittelten, sind hierfür unter den bisherigen Einrichtungen meist ungeeignet. Die Privatanstalten sind ihnen wegen des hohen Preises von vornherein verschlossen und auch die offenen Curorte bieten keine genügend billigen Unterkunftsräume und Verpflegung. Von diesem Gedanken ausgehend, ist man, nachdem das Zusammenwohnen vieler Phthisiker bei entsprechender Vorsicht als ungefährlich erwiesen worden ist, zur Gründung von Volksheilstätten geschritten. In England bestehen schon seit langem das weltbekannte Brompton-Hospital (gegründet 1841) in London sowie das „National-Hospital for Consumption“ zu Ventnor u. a. In Deutschland und Oesterreich haben zuerst Driver, Goldschmidt, Verfasser, Dettweiler, Hermann Weber, Finkelnburg, Penzoldt, v. Schrötter und besonders v. Leyden die Nothwendigkeit geeigneter Fürsorge betont. Die Literatur hierüber ist in den letzten Jahren sehr umfangreich geworden, und schon erheben sich auch da und dort in deutschen Gauen solche Heilstätten als Denkmal werkthätiger Nächstenliebe.

Heilstätten der Stadt Berlin: Malchow, Blankenfelde, Gütergotz.

Volksheilstätten-Verein vom Rothen Kreuz: Grabowsee.

Berlin-Brandenburger Heilstättenverein: Belzig im Bau, für 200 Kranke, neben dieser Heilstätte die der Bleichröder-Stiftung für 20 Kranke.

Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalt Berlin: Beelitz. Bau beschlossen, für Männer und Frauen. Fertigstellung bis Mai 1900.

Der Verein für Genesungsstätten für unbemittelte Lungenkranke im Regierungsbezirk Stettin will in Hoeckendorf mit dem Bau beginnen.

Oberschlesische Heilstätte zu Loslau (Regierungsbezirk Oppeln) für 80 männliche Kranke. Eröffnet Mitte 1898.

Dr. Weicker's Krankenheim in Görbersdorf.

Knappschafts-Heilstätte Sülzhayn im Harz (Bahnstation Ellrich). Eröffnet October 1898. 110 Patienten, ausserdem 10 Privatpatienten. Dazu ein 73 Morgen grosser Bauernhof; Gelegenheit zu Landarbeit.

Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalt für Braunschweig: Stiege im Harz, genannt Albrechtsheim. Eröffnet Juni 1897.

Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalt für Hannover: Königsberg bei Goslar.

Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalt zu Lübeck: Oderberg bei St. Andreasberg im Harz. 115 männliche Kranke. Eröffnet 1897. Bau für 120 weibliche Kranke in der Nähe von Andreasberg beschlossen.

Unterstützt vom Centralcomité vom Rothen Kreuz: Felixstift zu St. Andreasberg, auch für Minderbemittelte.

Volksheilstätte des Kreises Altena i. W. bei Lüdenscheid. Eröffnet 1. August 1898. 100 männliche Kranke.

Frankfurter Reconvalescentenverein: Ruppertshain.

Kasseler Lungenheilstätte vom Rothen Kreuz: Oberkaufungen (100 Betten) im Bau.

Heilstätte für unbemittelte tuberculöse Kranke in Hamburg: Geesthacht. Im Bau.

Oldenburger Heilstättenverein: Sammlungen und Betheiligung der Versicherungsanstalt.

Bremer Heilstättenverein: Rehburg.

Sächsischer Volksheilstätten-Verein: Albertsberg bei Auerbach i. V. Gegründet Ende 1897. 120 männliche Kranke. Curgemässe Arbeit (zwei Stunden). Eine zweite Heilstätte für weibliche Kranke zu bauen beschlossen.

Freie Waldloge in Dresden: Heilstätte für Elbsandsteinarbeiter in der Sächsischen Schweiz.

Das patriotische Institut der Frauenvereine im Grossherzogthum Sachsen mit Unterstützung der Versicherungsanstalt in Thüringen: Berka a. I. Auch für Minderbemittelte.

Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalt Hessen bewilligt 550,000 Mark für Errichtung einer Lungenheilanstalt in Sandbach im Odenwald.

Die Versicherungsanstalt für Baden beschäftigt sich mit der Errichtung einer Anstalt bei Marzell für 100 männliche Kranke.

In Baden ferner Aslen, südlich vom Hohentwiel, im Anschluss an das Heinrich-Hospital gegründet 1897.

In Stuttgart Comité gegründet und Anstalt für 100 Betten geplant.

Volksheilstätten-Verein für Ober-Bayern: Planegg-Krailling bei München, für 120 Männer. Eröffnet Sommer 1898. Sanatorium für weibliche Brustkranke soll folgen.

Stadt München: Sanatorium für 200 Kranke in Harlaching im Bau.

Volksheilstätten-Verein für Unterfranken: Lohrerwald bei Lohr im Spessart, im Bau.

Volksheilstätten-Verein für Mittelfranken: Engelthal bei Hersbruck bei Nürnberg, im Bau.

Volksheilstätten-Verein für die Pfalz: Bau beschlossen unter Betheiligung der Krankenkassen.

Anilinfabrik Ludwigshafen: Dannenfels, Sanatorium für brustkranke Arbeiter. 18 Betten. Dauer 6—8 Monate. Für die Subsistenz der Familien gesorgt.

Oesterreich: Alland bei Baden.

Schweiz: Basler Heilstätte Davos-Dorf.

„ Berner Heilstätte Heiligenschwendi, 50 Betten. Weitere Projecte von Zürich, Basel, den französischen Cantonen und Glarus.

Russland: Halila, Alexander-Sanatorium (Finland). Neuerdings grosse Stiftung des Czaren.

Frankreich: Mehrere Anstalten für tuberculöse Kinder. Heilstätte in Angicourt.

Schweden: Geschenk des Königs von 2 220 000 Kr. zur Errichtung einer Lungenheilstätte.

Solche Unternehmungen als Ausfluss privater Wohlthätigkeit wird jeder Humanitätsfreund freudig unterstützen. Es liegt auch im Sinne unserer socialpolitischen Gesetzgebung, dem wirthschaftlich Schwachen alles für die Genesung Mögliche und Nothwendige zu bieten. Desgleichen ist die Fürsorge von Seite der Alters- und Invaliditäts-Versicherung nicht nur im humanitären, sondern auch im eigenen Interesse berechtigt. Denn ohne Zweifel werden bei *richtiger Auswahl* manche Phthisiker durch die Behandlung in den Volksheilstätten wieder vollständig genesen, ein anderer Theil wenigstens für längere Zeit am Leben erhalten bleiben und für Jahre wieder arbeits- und erwerbsfähig werden, während sie vielleicht sonst einem unaufhaltsamen Siechthume verfallen und als Rentenempfänger die Versicherungs-Anstalten belasten würden.

Als einer der ersten, der mit Wort und That für die Volksheilstätten eingetreten ist, kann ich jedoch mir nicht versagen, vor den zu weit gehenden Hoffnungen, die mit der Gründung solcher Heilstätten vielfach verknüpft werden, zu warnen, damit die Enttäuschung nicht einen allzu heftigen Rückschlag hervorruft. Nach all dem, was ich bis jetzt gesehen habe, muss ich namentlich die gewöhnlich in Aussicht genommene *dreimonatliche* Curdauer als *zu kurz* bezeichnen; damit kann man zwar eine Besserung, aber fast niemals, selbst bei leichten Fällen, eine definitive Heilung erreichen. Die Patienten werden als relativ geheilt entlassen,

kehren in die alten Verhältnisse, in ihre staubigen Werkstätten — es sind meist Arbeiter — zu schwerem Tagewerk, in ihre ungesunden Wohnungen zurück und es ist kein Wunder, wenn der Process bald wieder von neuem beginnt. Es sind mir z. B. Fälle berichtet, wo der Betreffende als geheilt entlassen wurde und 14 Tage darauf wieder Bluthusten hatte. Solche Ereignisse müssen in der Beurtheilung der Heilerfolge etwas vorsichtig machen.

Ich vermisse in den diesbezüglichen Schriften oft die nöthige Kritik in der Benützung der Zahlen und in den Schlussfolgerungen. Der eine Autor beziffert bei 13 Procent Heilungen den Gewinn an Menschenleben auf weit über 100.000, der andere, vielgelesene Autor begnügt sich mit 80.000. Solche Angaben entbehren des thatsächlichen Untergrundes, und da sie in der Zukunft sich nicht verwirklichen, so können sie der guten Sache für die Dauer nur schaden.

Die nothwendige Verlängerung der Anstaltspflege scheitert zumeist weniger an der Abneigung der Patienten, an ihrer Sehnsucht nach Hause, als vielmehr an finanziellen Schwierigkeiten, welche in der Aufbringung von Mitteln theils für den Kranken, theils für die Familie liegen. Denn sind schon die Mittel für den Halbgenesenen schwer aufzubringen, so ist dies noch viel schwieriger für die Familie, der von der dreizehnten Woche an gewöhnlich das Krankengeld entgeht und die dann ohne den Verdienst ihres Ernährers mittellos dasteht. — Aber selbst für den vollständig Genesenen bildet die Narbe in der Lunge bei seiner Rückkehr in die alten Verhältnisse und Infectionsgelegenheiten eine Stelle, an der er noch leichter als das erstemal von neuem inficirt werden kann, ein wahrer Locus minoris resistentiae.

Die Gründung von Heilstätten ist eine halbe Maassregel, der enorme Aufwand von Mitteln nutzlos, der Erfolg nur scheinbar, wenn wir nicht auch für die nähere Zukunft des Patienten Sorge tragen, nicht seine Wohnungsverhältnisse bessern, ihm einen Theil seiner Fürsorge für die Familie abnehmen und ihn für längere Zeit einer minder schädlichen Berufsthätigkeit zuführen, eventuell mit Arbeiten im Freien beschäftigen, Forderungen, die leichter ausgesprochen als erfüllt sind.[1]

Bei aller Förderung, welche die Volksheilstätten verdienen, kann ich den Zweifel nicht unterdrücken, ob es auf diesem Wege allein oder hauptsächlich gelingen wird, eine merkbare Abnahme der Tuberculose in absehbarer Zeit zu erzielen; dazu dürften, wenn wir die Verbreitung der Tuberculose in Betracht ziehen, Summen erforderlich sein, die fast unaufbringbar scheinen.

Die Gründung von Heilstätten ist und bleibt eine halbe, eine einseitige Maassregel, wenn nicht Hand in Hand mit ihr die Prophylaxe

[1] Unter anderen möchte ich auf die trefflichen und einen praktischen Standpunkt einnehmenden Arbeiten von Weicker hinweisen.

geht, die mit weit weniger Kosten durchführbar, bereits die *Feuerprobe ihrer Wirksamkeit* bestanden und schon die Tuberculose um fast ein Drittel vermindert hat (s. S. 474), — wenn diese nicht in viel grösserem Umfange als bisher in Angriff genommen wird.

Leider finden wir diese Prophylaxis für die *Gesammtbevölkerung* in den meisten diesbezüglichen Schriften kaum mit einem Worte berührt, und doch erweisen wir dem Arbeiter eine weit grössere Wohlthat, wenn wir dafür sorgen, dass er gesund bleibt, als wenn die Sorge erst dann für ihn einsetzt, wenn er bereits krank ist und eine nur zweifelhafte Aussicht auf Genesung hat. Mit der Vermeidung der Erkrankung ist der Humanität, der Volkswirthschaft und der Socialpolitik weit mehr gedient als mit der Behandlung und Heilung. Hat sich erst durch eine vernünftig und ernst durchgeführte Prophylaxis die Zahl der Erkrankungen noch weiter vermindert, dann werden die Heilstätten auch weit eher im Stande sein, ihrer Aufgabe gerecht zu werden.

Eine bedauerliche Lücke in den derzeitigen Bestrebungen sehe ich auch darin, dass Fürsorge nur für den Arbeiter beabsichtigt wird, während des grossen *Mittelstandes* — Lehrer, kleine Kaufleute und Handwerker, die in gleicher materieller Ohnmacht der Tuberculose gegenüber sich befinden — kaum gedacht wird.

Bis jetzt ist der Vortheil der Heilstätten mehr darin zu sehen, dass ein gewisses Maass der hier erworbenen *hygienisch-diätetischen Kenntnisse* aus der Anstalt in die *Familie* und *weitere Kreise* hinausgetragen wird und dort *erziehlich* und *prophylaktisch* wirkt. Ich kann es übrigens nicht unterlassen, eine Beobachtung einzufügen, die ich im letzten Herbste bei der Besichtigung solcher Heilstätten wiederholt machte, die Beobachtung nämlich, dass die hübschen Liegehallen und die bequemen Liegesessel an *schönen Nachmittagen* verlassen waren und die Patienten oben in den Zimmern selbst — Karten spielten.

Die Gründung solcher Heilstätten entbindet uns auch nicht von der Pflicht, die *Krankenhäuser* so umzugestalten oder neu einzurichten, dass wenigstens den dringendsten Ansprüchen der Phthiseotherapie Rechnung getragen werde. Trennung von anderen Kranken, Pavillons, Liegehallen sind noch unerfüllte, aber durchführbare Postulate. Die Specialisirung der Phthisebehandlung erweitert und vertieft die Kenntniss dieser Krankheit, welche vor allen anderen am Marke des Menschengeschlechtes zehrt.

Dauer des Curaufenthaltes

Der Aufenthalt im Curort oder in der Anstalt sollte am besten ohne Unterbrechung so *lange* dauern, bis der Kranke gesund ist. Aber nur

selten können Kranke auf so lange Zeit ihrem Berufe und ihrer Familie entzogen werden. Wo materielle Hindernisse der Dauer des Curaufenthaltes enge Grenzen setzen, muss der Arzt die günstigsten Chancen heraussuchen. Aus Vorurtheil und wohl in der alten Vorstellung, dass die Kälte schädlich sei, werden die Kranken hauptsächlich während des Winters fortgeschickt. Die richtige Zeit hängt aber vollkommen von localen Verhältnissen ab. Ist der Sommer am Wohnort des Patienten schön und staubfrei, der Winter rauh, so schickt man ihn für den Winter fort; ist der Winter milde, der Sommer trocken und staubreich, so bleibt er den Winter zu Haus und geht im Sommer fort.

Dass eine chronische jahrelange Krankheit, welche der directen Beeinflussung unzugänglich ist, bei der die Thätigkeit des Arztes sich eigentlich darauf beschränkt, günstige Bedingungen für den Ablauf der physiologischen Vorgänge zu setzen und Schädlichkeiten fernzuhalten, in 6—8 Wochen nicht heilt, ist selbstverständlich. Es können wohl durch mehrmonatliche Behandlung Husten, Auswurf, Schweiss nachlassen oder vergehen, aber das Schwinden der Symptome ist noch keine Heilung.

Die kurze Frist für die Curbehandlung der Phthisiker hat man vielfach von den 4—6wöchentlichen Trinkcuren, z. B. in Carlsbad u. s. w., herübergenommen, die mit diesem Zeitpunkt meist ihren natürlichen Abschluss gefunden haben. Für die Tuberculose ist aber oft selbst ein circa dreimonatlicher Aufenthalt, wie er z. B. in den Heilstätten für Unbemittelte meist in Aussicht genommen ist, zu kurz, um irgend etwas Dauerndes zu leisten.

Wo immer es angeht, nehme man von vornherein einen Aufenthalt von 3—4 Monaten, einem halben Jahr, 1 Jahr und darüber in Aussicht, je nach dem Ernst der Lage und den materiellen Verhältnissen des Kranken. Wenn die Tuberculose einigermassen vorgeschritten ist, empfiehlt es sich, den Kranken vorzubereiten, dass er 1—3 Jahre nur seiner Gesundheit leben muss. Bei Minderbemittelten muss der Arzt grosse Vorsicht aufwenden, um nicht in ihrer Brust das unsagbar traurige und bittere Gefühl zu erwecken, dass die sonst mögliche Besserung und Heilung nur an ihrer Mittellosigkeit scheitert. Kranke, die sehr an Haus und Familie hängen, schreckt man nicht gleich durch eine zu lange Zeitbestimmung ab. Sonst aber erspart der Arzt sich und dem Patienten viele Unannehmlichkeiten und Nachtheile, wenn er ihm die Nothwendigkeit einer längeren Abwesenheit klar macht und ihn nicht etwa mit dem Trost einer kurzen, circa sechswöchentlichen Cur von Hause fortzubringen sucht. Denn der Geschäftsmann muss für seine lange Abwesenheit manches ordnen und regeln, ein anderer für Vertretung Sorge tragen, der Beamte um langen Urlaub einkommen u. dgl. m.

II. Specifische Behandlung.

Die hygienisch-diätetische Behandlung hat zwar besonders im Initialstadium gute Resultate zu verzeichnen, erfordert aber grossen Aufwand an Zeit und Geld und versagt dazu noch in vorgeschrittenen Fällen. Nichts ist erklärlicher, als dass man nach einfachen, billigen und sicheren specifischen Mitteln gesucht hat. Wenn Alles, was gegen die Phthise empfohlen wurde, auch nur in annähernder Vollständigkeit gebracht werden sollte, so würde das Bände füllen; ich beschränke mich daher auf die Anführung der hauptsächlichsten Mittel und gewisser Methoden der Bekämpfung. Eine vorzügliche Zusammenstellung der seit Entdeckung des Tuberkelbacillus bis 1888 erschienenen Arbeiten findet sich bei Wesener.

Chemische Mittel.

Tannin ist eines der ältesten Mittel. Es wurde im vorigen Jahrhundert angewandt und hochgeschätzt, aber allmählich vergessen. Woillez empfahl es 1853 von neuem und Raymond-Arthaud, durch Thierversuche zur Anwendung beim Menschen veranlasst, berichten von Besserung und Stillstand des Processes, ebenso de Jager und De Viti-Demarco. Meine Thierversuche liessen keinen Effect des Tannins erkennen. Verordnet wird es eventuell als

Rp. Acid. tannic. 5·0
Glycerin 30·0
Vin. ad 1000·0
D. S. Nach jeder Mahlzeit ein Weinglas voll.

oder

Rp. Acid. tannic. 2·0—4·0
Aq. dest. 100·0
Album. ovi 1
M. D. S. Während des Tages zu nehmen. (Szekely.)

Dem Plumbum aceticum wurde und wird vielfach eine günstige Beeinflussung des tuberculösen Processes zugeschrieben. Auf Grund meiner Versuche kann ich auch diesem keine Wirkung anerkennen.

Knoblauch. Nach galizischen Aerzten soll in Gegenden, wo Knoblauch in grossen Mengen verzehrt wird, die Tuberculose auffallend selten sein. Ich konnte bei Injection vom Rectum aus keine Einwirkung constatiren.

Schwefelwasserstoff und Kohlensäure. Auf die von Claude-Bernard gefundene Thatsache, dass Schwefelwasserstoff, ins Rectum injicirt, durch die Lunge ausgeschieden wird, gründete Bergeon seine vielgenannte Methode der Phthisisbehandlung durch rectale Injection von Schwefelwasserstoff (und Kohlensäure). Er glaubte bedeutende Besserung des Gesammtzustandes dadurch erreicht zu haben, gab aber selbst an, dass die Bacillen im Auswurf nicht abnahmen. Zahlreiche spätere Beobachter berichten zum Theil ebenfalls von sehr günstigen Erfolgen, meistens allerdings ohne Verminderung der Bacillen im Auswurf, zum Theil warnen sie direct vor der Methode (Hardet, Burney, Babesch, Statz, Pavay, Farnes, Cornil, Dujardin und Beaumetz). Bergeon selbst musste später zugeben, dass seine Behandlungsweise Heilung nicht herbeiführe. Dieselbe wird heute nicht mehr angewandt.

Sublimat, das so ausgezeichnete Desinfectionsmittel ausserhalb des menschlichen Körpers, versagt nach den Arbeiten von Koch, Gosselin,

von Laplace und Verfasser im Kampf gegen die Tuberculose vollständig. Es war bei fortgesetzter Injection nicht im Stande, das Wachsthum der Bacillen irgendwie zu stören. Ebenso haben die übrigen Quecksilbermittel sich unwirksam erwiesen.

Creolin ist in seiner Zusammensetzung ungleich, nach meinen Erfahrungen im Gegensatz zu anderen für den Organismus durchaus nicht unschädlich und gegen Tuberculose unwirksam.

Jodoform. Nach Semmola wird durch Jodoform, dessen günstiger Einfluss bei chirurgischer Tuberculose bekannt ist (0·05—0·5 pro die mit Extr. Gentianae oder anderen Extracten, innerlich oder in Terpentin per inhalationem), Husten, Auswurf, Fieber vermindert und der Allgemeinzustand gebessert. Auch Dreschfeld berichtet von zufriedenstellenden Resultaten. Schnitzler sah zwar keine wirkliche Heilung, aber auch keine schlechten Resultate. Andere Autoren erzielten keine Wirkung.

Arsen, schon in früherer Zeit gegen Phthise angewandt, wurde von Buchner wieder in die Behandlung derselben eingeführt. Es sollte die Widerstandsfähigkeit des lebenden Gewebes gegen die Bacillen erhöhen. Er wandte die arsenige Säure in wässeriger Lösung an, stieg bis auf 10 mg pro die und glaubte bedeutende Besserung und entschiedenen Stillstand des Processes beobachtet zu haben. Stintzing, Guttmann, Fräntzel, Lublinski, v. Leyden, Verfasser u. A. bestätigten dies nicht; höchstens eine Verbesserung der Ernährung, wie dies schon vorher bekannt war, sonst liess sich keine Wirkung auf den specifischen Process constatiren.

Phosphor und unterphosphorsaure Salze, ersterer von Buchner empfohlen, haben sich keinen Platz in der Therapie erobern können. Ebensowenig Terpin, von Lépine zuerst geprüft, von Sée für die katarrhalische Form der Schwindsucht gegen Husten und Auswurf empfohlen; specifische Wirkung schrieb er ihm nicht zu. Brugnatelli bestätigte Sée's Angaben, Klein sah nicht die guten Resultate.

Verbascum Thapsus. Die Blätter desselben wurden von Quinlan als ein in Irland uraltes Volksmittel (Abkochung in Milch) gegen Schwindsucht warm empfohlen. Er berichtet über Besserung und Heilung. Richardson und Brampton erklären die Blätter für nutzlos.

Phellandrium soll nach Almès Gang und Entwicklung der Krankheit aufhalten.

Carbolsäure verwandte Filleau intern (2 : 400 Glycerin) und subcutan (1% Lösung in Wasser und Glycerin, jedesmal — 5 g; nach einer späteren Publication 2% Lösung). Er berichtet mit Léon-Petit über gute Resultate. Auch Ley sah nach Injectionen die Bacillen im Auswurf verschwinden und Hartigan nach Inhalationen beträchtliche Besserung eintreten.

Eucalyptol injicirte Roussel und sah rasche Besserung und stets beträchtliche Verminderung bis Schwinden der Bacillen im Auswurf. Seine wiederholte Anpreisung des Mittels als Specificum wurde von Anderen — Ball, Bouveret und Péchadre, Ley, Hebert und Pons — nicht in demselben Umfange bestätigt, theils zurückgewiesen. Robson will durch Sättigung der Zimmerluft mit Eucalyptol anscheinend dauernde Heilung beobachtet haben.

Bor. Canio erzielte durch Inhalation von Borsäurepulver Besserung der Symptome, ebenso Schnell unter gleichzeitigem Gebrauch von Kreosot, Jodoform und Arsen.

Fluorwasserstoffsäure. Schon vor Koch vergeblich versucht, wurde sie von Chevy, Seiler und Garcin wieder angepriesen. Hérard nannte sie werthvoll. Sie fand besonders in Frankreich zahlreiche Anhänger, doch konnten die meisten — Lépine und Pallard, Moreau und Cochez u. A. — allenfalls Besserung der Symptome, aber keine Heilung constatiren. Jaccoud sprach der verdünnten Flusssäure einen schädlichen Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen gänzlich ab.

Anilin wurde von Kremjanski empfohlen. Seine Angaben wurden alsbald von einer eigens eingesetzten Commission, von Nestorow u. A., widerlegt, nachdem schon Fräntzel vor der Empfehlung die Gefahren des Anilins hervorgehoben. Bertalero und Albitzki wollen aber ebenfalls Erfolg erzielt haben.

Resorcin. Mit der Inhalation von Resorcindämpfen will Lehland von 31 Phthisikern 22 geheilt haben.

Kampher (in Carbolöl), zuerst subcutan, dann in das Lungengewebe injicirt, ergab nach Smith beträchtliche Besserung. Huchard, Faure und Miller beobachteten Rückkehr des Schlafes, Appetits, Aufhören des Schweisses und allgemeine Besserung; nach acht Tagen zweitägige Pause der Injection. Besonders Alexander hat die subcutanen Kampheröleinspritzungen (bei Fiebernden 0·1—0·2 sechs Wochen lang, dann vier Wochen Pause, bei Fieberlosen 1·0 vier Tage lang, dann acht Tage Pause) empfohlen.

Menthol wurde zuerst von A. Rosenberg, nach ihm von Beehag bei Larynx- und Lungenphthise mit gutem Erfolge angewandt. S. Rosenberg und Fürbringer sind mit den Resultaten weniger zufrieden. Bei meinen Thierversuchen konnte ich keine Beeinträchtigung des tuberculösen Processes erkennen, die Lunge hatte starken Mentholgeruch, war aber voll hochentwickelter Tuberkel. Lediglich der Fäulnissprocess wurde verzögert. Ob Menthol nicht bei Mischinfection gute Dienste leisten könnte, bleibt dahingestellt.

Kreosot wurde im Jahre 1830 von Reichenbach entdeckt und gegen Tuberculose angewandt. Anfangs besonders in Deutschland und England sehr beliebt, gerieth es allmählich in Vergessenheit. 1877 lenkten Bouchard und Gimbert wieder die Aufmerksamkeit auf dasselbe, und im Jahre 1883 empfahlen Fick, 1887 Fräntzel und besonders Sommerbrodt, letzterer auf neunjährige Erfahrung und 5000 Fälle gestützt, das Mittel aufs Wärmste.

Sommerbrodt reichte Kreosot in Kapseln à 0·05 Kreosot und 0·2 Tolubalsam, begann mit einer Kapsel und stieg bis auf 9; in einer späteren Mittheilung rieth er bis zu 4 g pro die zu gehen. Die günstigen Resultate wurden von Kaatzer, Sée, v. Brunn, Guttmann, Sticker, Kernig, Poslawski und vielen Anderen bestätigt. Wenn auch nach meinen Thierversuchen das Kreosot das Wachsthum der Bacillen im Körper

nicht hindern oder verzögern und den destruirenden Process nicht aufhalten kann, so ist dem Mittel doch nicht jeder günstige Einfluss auf den Körper abzusprechen. Besonders bei Patienten mit sehr abundantem und bacillenreichem Auswurf sieht man nach Kreosot eine Verminderung des Secrets eintreten und den Process weniger rasch fortschreiten, manchmal auch zum Stillstand kommen. Im wesentlichen mag dazu die Besserung der Verdauung (Klemperer), des Appetits und des gesammten Ernährungszustandes beitragen, die man hin und wieder darnach beobachtet. Freilich gibt es andererseits nicht selten Kranke, bei welchen Kreosot das gerade Gegentheil, Abnahme des Appetits, Aufstossen und Verdauungsstörung, Diarrhoe, hervorruft und der Weitergebrauch sich dadurch rasch verbietet. Auch Reizungen der Nieren (Urin controliren!) treten hin und wieder bei längerer Verabreichung oder grossen Dosen auf, daher contraindiciren Nierenerkrankungen den Kreosotgebrauch von vornherein. Ebenso gelten Blutungen als Gegenanzeige.

Die Verabreichung geschieht entweder in der alten Form mit Wein:

Rp. Creosot. . . . . 15·0
Tinct. Gentian. . . . 20·0
Spir. vin. rectif. . . 250·0
Vin. Xerens. . . . q. s. ad 1000
M. D. S. Mehrmals täglich 1 Esslöffel

oder in Wasser oder in Gelatinekapseln (0·05 oder 0·1 mit Balsam. Tolutan. oder Leberthran).

Manchmal nehmen es Patienten gerne tropfenweise (1 Theil Kreosot, 2 Tinct. Gentianae) in Fleischpulver (oder auch Brodpulver). Die käuflichen Kreosotpillen verordne ich nicht mehr, seitdem ich mich von ihrem fast unversehrten Abgange im Stuhle überzeugt habe. Als mittlere Tagesdosis ist 1·5 am gebräuchlichsten (Grimbert und Schetelig). Grosse Dosen (4·0) zu lange fortzugeben, dürfte sich mit Rücksicht auf die Niere nicht empfehlen.

Von einigen Autoren wurde Kreosot auch subcutan eingeleitet (20—30%iger Lösung).

Die unangenehmen, selbst ätzenden Wirkungen des Kreosots und die inconstante Zusammensetzung haben dazu geführt, den Hauptbestandtheil Guajacol zu empfehlen (Sahli, Penzoldt), das in ähnlicher Weise verabreicht wird. Ferner werden Verbindungen des Guajacol mit Säuren, z. B. Guajacolum benzoicum (Benzosol) (2·0—5·0 pro die), verwendet. Es wird im allgemeinen gerne genommen und steigert Appetit und Gewicht.

In den letzten Jahren sind das reine Kreosot und Guajacol vielfach ersetzt worden durch ihre Verbindung mit Kohlensäure, Creosotum carbonicum (Creosotal) und Guajacolum carbonicum (Duotal), ersteres eine dicke Flüssigkeit von leicht bitterem Geschmack (das sich im Darm in seine Componenten Kreosot und Kohlensäure zersetzt), letzteres ein weisses, geruch- und geschmackloses Pulver. Beide Mittel, in ihrer

Wirkung annähernd gleich, haben vor dem Kreosot, resp. Guajacol, den grossen Vorzug, dass sie vom Magen weit besser vertragen werden, weder Uebelkeit noch Reizerscheinungen hervorrufen, dabei sehr oft Vermehrung des Appetits und der Körperkräfte und Verminderung der Secretion, überhaupt Besserung bewirken. Erst kürzlich wurden aus der v. Leyden'schen Klinik von Jakob und Nordt Fälle mit sehr guten Resultaten berichtet, und ich kann aus eigener Erfahrung dem günstigen Urtheile über beide Präparate mich anschliessen.

Creosotal gibt man dem Patienten dreimal täglich in Milch, Bellrowein, Kapseln oder Bouillon (1 Viertelstunde nach Tisch) mit 5 gtt. beginnend, steigend um 2—5 gtt. bis etwa 30 gtt., etwa 6—8 Wochen lang. Dann lasse man etwa 8 Tage aussetzen, um von neuem zu beginnen. Bei sehr grossen Dosen, 2—3 Theelöffel, wie sie Chaumier empfohlen hat, treten nicht selten Widerwille und Verdauungsstörungen ein. — Noch besser wird oft das Duotal vertragen, in Dosen von 0·2—0·5 dreimal täglich, langsam bis 1 (—2) g dreimal steigend, in Oblaten oder pure mit Wasser nachgespült (bei Kindern dreimal 0·1, steigend bis 0·5).

In letzter Zeit wurde das Creosotum valerianicum (Eosot) von Grawitz sowie Zinn als ein auch in grösseren Mengen gut vertragenes Mittel mit den Wirkungen des Kreosots ohne die lästigen Nebenwirkungen auf Magen und Darm empfohlen; Verwendung in dragirten Kapseln zu 0·2 g, 3mal täglich 1 (—2, selbst 3) Kapseln; das Gleiche gilt bezüglich Wirkung und Dosis von dem Geosot, dem Valeriansäureester des Guajacols (Rieck).[1]

Ichthyol. Auf das Ichthyol wurde zuerst (1894) gleichzeitig von M. Cohn und G. Scarpa aufmerksam gemacht. Ersterer rühmt als Vorzüge, dass es antibakteriell wirkt, den Eiweisszerfall verhindert und selbst bei grossen Gaben keine störenden Nebenerscheinungen hat. Er gibt 2—50 Tropfen 3mal täglich von Ichthyol und Aq. dest. āā in reichlichem Wasser vor der Mahlzeit und lässt etwas schwarzen Kaffee oder Citronenlimonade nachtrinken. Das Ichthyol wirkt allerdings nicht specifisch, aber es hebt hie und wieder die Kräfte. Unangenehm ist der Geschmack und das häufige Aufstossen. Unna wendet es schon seit vielen Jahren mit gutem Erfolg für das Allgemeinbefinden bei allen Tuberculösen an. Auch Le Tanneur berichtet von günstigen Erfolgen, sowohl hinsichtlich des Allgemeinbefindens als auch des Hustens und Auswurfes, der Dyspnoe, der Intercostalschmerzen, der Schweisse, des Appetits; er verordnet es in Kapseln, jede zu 0·25, täglich 4—24, also circa 1—6 g.

Cantharidinsaures Kali wurde von Liebreich in Dosen von 0·0001—0·0002 subcutan gegen die Tuberculose sowie gegen anderweitige Entzündungen vorgeschlagen. Er hatte gefunden, dass dasselbe besonders an kranken Stellen eine Exsudation von Serum aus den Capillaren hervor-

[1] Beide Präparate werden von Dr. Wendt hergestellt und von der Berliner Capsules-Fabrik, Apotheker Lehmann, in den Handel gebracht.

rufe, und glaubte, dass das Serum baktericide Wirkung ausübe. Seiner Erwartung entsprachen aber die Erfahrungen der meisten Forscher — Guttmann, Herzfeld u. A. — nicht. Der geringe Erfolg und die mehrfach beobachtete schädliche Einwirkung des Mittels auf die Nieren können zu weiteren Versuchen kaum ermuntern.

Zimmtsäure. — Landerer ging von dem Gedanken aus, tuberculöse Herde durch eine Entzündung in solide Narben umzuwandeln. Indem er dabei die Erysipelasimpfungen bei Krebs vor Augen hatte, zugleich aber auch den Misstand, dass sich die Bakterien in ihrer Wirksamkeit nicht genügend beherrschen lassen, suchte er aseptische Entzündungen auf chemischem Wege zu erreichen. Zu diesem Zwecke machte er zuerst Injectionen einer Emulsion von Perubalsam; es leitete ihn dabei die durch spätere mikroskopische Untersuchungen zum Theil bestätigte Voraussetzung, dass die feinsten emulgirten Körperchen sich in überwiegender Zahl am tuberculösen Herd ablagern. — Um höhere Concentrationen zu ermöglichen, benutzte er dann den seiner Ansicht nach wirksamen Bestandtheil des Perubalsams, die Zimmtsäure, und zwar zuerst als Emulsion, später, da leichter herzustellen, als wässerige Lösung zimmtsaurer Salze.

Bei damit behandelten Kaninchen und Menschen glaubt Landerer am tuberculösen Herd zunächst eine Erweiterung der Capillaren, massenhafte Leukocyten-Anhäufung, dann die Bildung epitheloider Zellen, eine Abkapselung und Bindegewebsdurchwachsung und schliesslich unter Resorption der nekrotischen Massen eine Vernarbung beobachten zu können.

Landerer verwendet jetzt Zimmtsäure aus der Fabrik Kalle (Biebrich a. R.), hauptsächlich das zimmtsaure Natron, Hetol genannt, und zwar die 1 und 5% etwas alkalische Lösung in destillirtem Wasser oder besser physiologischer Kochsalzlösung; die Lösung ist vor dem Gebrauch zu filtriren und sterilisiren und in gefärbten Gläsern aufzubewahren. Die Application erfolgt durch intravenöse Injectionen (nöthigenfalls am Kaninchen einzuüben) in die dünnwandigen Venen der Ellbeuge oder den unteren Theil der Cephalica; das Venenblut wird vorher durch eine um den Oberarm mässig fest gelegte Kautschukbinde gestaut, die betreffende Stelle mit Schwefeläther und 0·5‰ Sublimat desinficirt, der Arm zweckmässig gelagert, am besten der Ellbogen überstreckt. Die Spritze soll nur diesem Zwecke dienen, mit heisser 1% Sodalösung sterilisirt und dann mit steriler physiologischer Kochsalzlösung ausgespritzt, die Canüle $\frac{1}{2}$ Stunde in 80% rectificirten Spiritus eingelegt und die Luft sorgfältig ausgetrieben werden. Die glutäale Injection (Dosis $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{3}$ höher zu nehmen) in die oberen Partieen des Gesässes unter Vermeidung des Nervus ischiadicus und der Foramina ischiadica nimmt Landerer fast nur bei jüngeren Kindern vor; sie ist nach seinen klinischen und experimentellen Erfahrungen viel weniger wirksam und lässt bei schweren Fällen ganz im Stich.

Nach 2—3tägiger genauer Beobachtung und Temperaturbestimmung des Kranken beginnt man mit kleinsten Gaben von 1 mg Hetol (bei sehr heruntergekommenen und hoch fieberhaften Kranken noch kleinere Dosen, bei leichteren Initialfällen höhere Dosen, aber nie über 2 mg) und steigt

allmählich auf die geeignete Durchschnittsdosis. Die Injectionen werden alle zwei (bis drei) Tage gemacht — Ablauf der Leukocytose in 24—48 Stunden — am besten Vormittags; dann steigt man um 1, selten 2 mg, bei sehr vorgeschrittenen Fällen erhöht man die Dosis nur jede Woche um 0·5 mg. Maximaldosis ist 25 mg (sehr selten bis 30 mg), die man ebenfalls mit der 15. Injection am 30. Tage erreicht, worauf man stehen bleibt; nach weiteren zwei Monaten geht man von 25 auf 5—3 mg, von 5 mg auf 1 mg herunter und steigt wieder etwas rascher. Nach 4—6 Monaten eine Pause von 1 bis 2 Monaten. — Zu grosse Dosen werden angezeigt durch Temperatursteigerung (1°), Unbehagen und Gewichtsabnahme; bei schweren Fällen und leichter Temperatursteigerung von 0·5° können kleine Dosen vorsichtig weiter gegeben werden. Ergibt die Leukocytenzählung circa 1 : 300 dauernd, auch nach Aussetzen der Injection, so indicirt das eine Pause. Bei schwachem Herzen, Beklemmung und Gefühl des Vollseins, ebenso bei Emphysem, sind die Dosen vorsichtig zu bemessen und Bewegung zu gestatten. Besondere Vorsicht ist auch indicirt bei Neigung zu Blutungen; hier muss man etwa 6 Wochen unter 5 mg bleiben, nur langsam steigen und zeitweise aussetzen.

Bei Initialfällen genügen nach Landerer drei Monate. Als Wirkung bezeichnet er subjective Besserung, Verschwinden der Nachtschweisse, Verminderung des Hustens und Auswurfes, Zunahme des Gewichtes und etwa von der vierten Woche an Abnahme der Bacillen; ferner Seltenwerden der Rasselgeräusche nach vorübergehender Vermehrung derselben, Aufhellung der Dämpfung, an der Spitze auch zunehmende Intensität derselben als Zeichen der Schrumpfung; rein tuberculöses Fieber wird in 4—8 Wochen beseitigt, septisches Fieber (Mischinfection) durch Zimmtsäure nicht beeinflusst oder etwas gesteigert.

Landerer betont, dass durch die Zimmtsäure entzündliche pneumonieartige Processe in der Umgebung der tuberculösen Herde hervorgerufen werden, entweder als wirkliche Entzündung oder als regenerative Vorgänge. Durch zu grosse Dosen ist, so lange die bacillenhaltigen Herde noch nicht abgeschlossen sind, eine sehr energische Durchtränkung derselben mit Mobilisiren der Bacillen und Dissemination der Tuberculose möglich (ein Todesfall). Eingehende Prüfungen des Mittels von anderer Seite stehen noch aus.

Alle diese Behandlungsmethoden, ob mit Zimmtsäure oder Cantharidin, verfolgen das Ziel, eine Reaction der Umgebung des tuberculösen Herdes hervorzurufen und dadurch einen gewissen Abschluss herbeizuführen. Sie begegnen aber, selbst ihre Wirksamkeit angenommen, wie mir scheint, einer gemeinsamen Schwierigkeit, die vielleicht auch für das Tuberculin zutrifft: bei einigermassen vorgeschrittenen Fällen besitzen nämlich die verschiedenen Herde eine ganz ungleiche Reactionsfähigkeit, so dass derselbe Reiz, der für den einen Herd gerade genügt, um das Optimum einer Reaction hervorzurufen, für einen anderen zu gross ist, eine zu starke Transsudation und Durchspülung herbeiführt und eine Weiterverbreitung der Bacillen somit begünstigt. Versuchsergebnisse am Thiere, bei welchen die Herde im gleichen Alter stehen und gleiche Reactionsfähigkeit besitzen oder wenigstens nicht so grosse Reactionsschwankungen zeigen, lassen

sich daher nicht ohneweiters auf den Menschen anwenden. So ist es auch verständlich, dass etwaige Erfolge meistens vom Initialstadium behauptet werden, wo es sich nur um einen Herd handelt, abgesehen davon, dass hier auch die sonstigen Heilungsbedingungen mehr Chancen bieten.

Mineralwassercuren. Dieselben sind gegen den tuberculösen Process selbst wirkungslos. Sie bilden jedoch ein schätzenswerthes Unterstützungsmittel zur Milderung und Beseitigung der begleitenden Katarrhe der Respirationsorgane, der Pharyngitis, Laryngitis und Bronchitis, verflüssigen übermässig zähe Secrete und erleichtern die Expectoration und nützen so indirect durch rasche Beseitigung des infectiösen Auswurfes.

Zur Anwendung kommen Kochsalzquellen, z. B. in Reichenhall, Salzungen, Soden, sowie die Homburger Elisabethquelle, die erdigen Quellen, besonders die Lippspringer Arminiusquelle, die alkalischen und alkalisch-muriatischen Quellen von Ems, Gleichenberg, Salzbrunn, sowie der Neuenahrer Sprudel (bei Neigung zu Bluthusten sind stark kohlensäurehaltige Quellen zu vermeiden), Schwefelquellen von Weilbach u. a., Eisenwasser, z. B. Schwalbacher Weinbrunnen, arsenhaltige Quellen, z. B. Roncegno.

Bakterienprodukte.

Bacterium termo. Schon bald nach Koch's grundlegender Entdeckung hat Cantani, von der Thatsache ausgehend, dass auch im Reich der kleinsten Lebewesen das Recht des Stärkeren gilt, dass das eine Bacterium die Culturen des anderen zum Absterben bringt, die Inhalation von Bacterium termo, von dessen Unschädlichkeit er sich vorher überzeugt hatte, an einer Kranken versucht und geglaubt, einen glänzenden Erfolg feststellen zu können. Fazkel, Salama, Karnasik bestätigten die Versuche. Ballagi aber konnte an zehn Patienten der Brehmer'schen Anstalt, die ich selbst während der Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, weder subjective noch objective Besserung nachweisen. Zu einem ähnlichen absprechenden Urtheil gelangte Stachiewicz. Auch die Resultate der anderen Forscher waren wenig ermuthigend oder ganz negativ — Lauser, de Renzi, Sormani, Testi und Marzi u. A. — nur Lombart wollte ausgezeichnete Erfolge gesehen haben. Heute ist die Methode wohl vollkommen verlassen.

Tuberculin.

Auf dem X. internationalen Congresse berichtete Koch, dass er Substanzen gefunden habe, welche bewirken, dass bei Meerschweinchen eine Impfung mit tuberculösem Virus erfolglos bleibt und bei solchen, welche schon in hohem Grade an allgemeiner Tuberculose erkrankt sind, der Process zum Stillstand kommen kann. Drei Monate später erschienen die weiteren Mittheilungen über das nachher als Tuberculin bezeichnete Mittel, die auf klinische Untersuchung gestützt, in dem Satze gipfelten, dass beginnende Tuberculose durch dieses Mittel mit Sicherheit zu heilen sei.

Den Ausgangspunkt der Untersuchung bildete seine Beobachtung, dass die Impfwirkung bei gesunden und bei vorher tuberculösen Meerschweinchen verschieden war. Bei gesunden Thieren scheint die durch Impfung mit einer Reincultur von Tuberkelbacillen erzeugte Wunde in den ersten Tagen zu verheilen; nach etwa 14 Tagen aber bildet sich ein Knötchen, welches aufbricht und bis zum Tode des Thieres ulcerirt bleibt. Bei schon tuberculösen Meerschweinchen verklebt zwar die mit lebenden oder todten Tuberkelbacillen erzeugte kleine Impfwunde anfangs auch; aber es kommt nicht zur Knötchenbildung, sondern die Haut wird in weitem Umfang hart und nekrotisch abgestossen; die zurückbleibende Ulceration heilt rasch, ohne dass die benachbarten Lymphdrüsen inficirt werden. Ferner rufen bei gesunden Meerschweinchen abgetödtete Reinculturen von Tuberkelbacillen nur locale Eiterungen hervor, während tuberculöse Thiere schon durch Injection geringer Mengen in kurzer Zeit getödtet, bei fortgesetzter Injection von sehr verdünnten Aufschwemmungen, wenn der Krankheitsprocess noch nicht zu weit vorgeschritten war, einen Stillstand desselben zeigten.

Das Tuberculin wird nach Koch hergestellt, indem man 6—8 Wochen alte Tuberkelbacillenculturen, die auf schwach alkalischer Kalbfleischbouillon oder 1% Fleischextractlösung unter Zusatz von 1% Pepton und 4—5% Glycerin gezüchtet sind, mit der Nährflüssigkeit auf den zehnten Theil ihres Volumens eindampft und durch Thon oder Kieselguhr filtrirt; man gewinnt ein 40—50% Glycerin enthaltendes dickflüssiges Extract.

Die Wirksamkeit wird durch Injection an einem 4—5 Wochen vorher inficirten Meerschweinchen geprüft, das durch eine Dosis von 0·5 innerhalb 6—30 Stunden getödtet wird. Dabei finden sich in Milz und Leber ausser tuberculösen Veränderungen punkt- bis hanfkorngrosse ekchymosenähnliche Flecke, die sich als Capillarerweiterungen in der Nähe tuberculöser Herde erweisen.

Beim gesunden, beziehungsweise nicht tuberculösen Menschen rufen bereits 0·25 cm^3 eine intensive Wirkung hervor; er reagirt also nach dem Verhältniss des Körpergewichts weit stärker als das Meerschweinchen; auf 0·01 bleibt er reactionslos. Bei tuberculösen Menschen tritt die Reaction bereits auf 0·001 ein und äussert sich nach 4—5 Stunden durch Allgemeinerscheinungen — meist mit Schüttelfrost beginnende Temperatursteigerung über 39°—41°, Gliederschmerzen, grosse Mattigkeit, Hustenreiz, oft Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen cerebrale Symptome — die etwa 12—15 Stunden dauern, ferner durch Localerscheinungen, und zwar bei äusseren Herden z. B. Lupus, durch beschränkte Röthung, Schwellung und Exsudate, welche sich in Krusten und Borken umwandeln und später abfallen, bei Lungentuberculose durch Rasseln und Verbreiterung der Dämpfung, Vermehrung des Hustens und Auswurfes und eventuell Auftreten von Bacillen, wo diese vorher fehlten. Nach einem, hin und wieder 2—3 Tagen klingt die Reaction ab und wiederholt sich

in gleicher Intensität meist nur nach gesteigerten Dosen. Man beginnt mit 0·001 g und steigt, stürmische Reactionen durch langsame Erhöhung vermeidend, auf 0·01 g. Die Injectionen werden gewöhnlich am Rücken mit der Koch'schen sterilisirten Injectionsspritze gemacht. Die erforderlichen Verdünnungen des Tuberculins werden der Haltbarkeit wegen nicht mit reinem Wasser, sondern mit 0·5% Phenollösung hergestellt.

In der ersten Zeit der Anwendung ging man über die Enddose 0·01 hinaus, selbst bis 1·0. Stürmische Reactionen liess man abklingen und erachtete sie nicht als Hinderniss für höhere Dosen, sondern als Heilungsvorgang. Durch rasche Steigerung suchte man, auf Koch's Behauptung gestützt, dass Meerschweinchen geheilt und immunisirt werden, das Gleiche auch beim Menschen möglichst schnell zu erreichen. Ich habe damals 450 Phthisiker diesem Verfahren unterzogen, gleichfalls die hohen Dosen verwendet und in einem Theile der Fälle, selbst bei weit vorgeschrittenen, auffallende Besserung und Heilung erreicht, welche bis heute 1898 noch anhält.

Z. B. — Bei einem ungarischen Rechtsanwalt mit umfangreichem Process und Fieber von 39·5°, der mit seinem Hausarzte zu mir kam, trug ich anfangs Bedenken, die Tuberculinbehandlung einzuleiten, liess mich aber auf Bitten des Kranken und seiner Mutter und durch die Aussichtslosigkeit jeder anderen Behandlung schliesslich dazu herbei. Der Betreffende ist heute, nach acht Jahren, geheilt, hat geheiratet und zwei gesunde Kinder. Aehnliche Fälle könnte ich eine ganze Reihe anführen.

Solche überraschende Erfolge ermuthigten zu weiterem Vorgehen, dem aber andere Kranke sich nicht gewachsen zeigten. Es traten zweifellose Verschlimmerungen auf, und bei einigen wenigen (5 meiner) Kranken fällt zweifellos dem Tuberculin die Beschleunigung des Endes zur Last. Bald erhoben sich da und dort warnende Stimmen, und man kam schliesslich dahin, um jede Reaction zu vermeiden, mit kleinsten Dosen zu beginnen (0·0001) und sehr langsam auf 0·02—0·05 zu steigen. Manche berichten von dieser Methode gute Resultate, andere sprechen dem Tuberculin jeden Werth ab und erklären es direct für schädlich.

Mein eigenes Urtheil geht dahin, dass ich einerseits bei den kleinen Dosen nicht annähernd die theilweise überraschenden Besserungen, wie bei grossen, beobachtet habe, so dass bei gleichzeitiger Anwendung des hygienisch-diätetischen Verfahrens schwer zu entscheiden ist, ob und wie weit ein Erfolg dem Tuberculin zukommt, dass ich aber andererseits die grossen Dosen mit Rücksicht auf die manchmal eintretende üble Wirkung nicht mehr als zulässig erachten kann. In Fällen, wo die hygienisch-diätetische Methode, Duotal, Creosotal etc. im Stiche lassen, ist, wenn die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten, besonders wenn Secundärinfection nicht besteht, immerhin auch heute noch der Versuch

zu machen. Es liegt im Tuberculin, wie kaum zu bezweifeln, ein heilkräftiger Körper, seine richtige Verwendung, resp. Herstellung ist aber noch nicht zugängig.

Im Jahre 1897 hat Koch ein neues Tuberculinpräparat, T. R. bezeichnet, herausgegeben. Er sucht die Tuberkelbacillen resorbirbar zu machen.

Frische, gut getrocknete Tuberkelbacillen-Culturen werden im Achatmörser mechanisch zertrümmert, die so gewonnene Substanz in destillirtem Wasser gut vertheilt und stark centrifugirt. Dem derart hergestellten Tuberculin (die nähere Bereitung siehe im Original), als T. R. bezeichnet, schreibt Koch eine ganz entschieden immunisirende Wirkung zu. Die Flüssigkeit, zur Conservirung mit 20% Glycerin versetzt, enthält in 1 cm^3 10 *mg* feste Substanz.

Man beginnt mit Verdünnungen von $^1/_{500}$ *mg*, deren Injection fast stets reactionslos verläuft. Bei der Anwendung dieses Mittels sucht man Reactionen möglichst zu vermeiden. Die Einspritzungen werden daher so langsam vorgenommen, dass Temperatursteigerungen um mehr als 1° nicht eintreten. Unverkennbare Wirkung tritt nach Koch beim Menschen erst nach 0·5—1 *mg* auf. Für Kranke, denen ihr Zustand voraussichtlich nur noch wenige Monate Lebensfrist gibt, und für solche mit secundärer Infection ist das Mittel ungeeignet. Die Erfahrungen, die seither mit dem Mittel gewonnen sind, beklagen besonders die ungleichartige Zusammensetzung, und fast allgemein gibt man dem alten Tuberculin den Vorzug.

Antiphthisin. Das Tuberculin wurde in weitgehender Weise von Klebs nachgeprüft. Er kam zu dem Schlusse, dass in demselben zwei verschiedenartige Substanzen vereinigt sind: die günstig wirkende Tuberculocide und eine schädliche, welche zu Nekrose, Entzündung und übermässiger Leukocytose des tuberculösen Herdes und infolgedessen zu Fieber, cardialen und cerebralen Störungen und eventuell zur Gefahr der Verbreitung der Bacillen führt. Die schädlichen sollen im Bacillenkörper angehäuft, die specifisch-wirksamen als Secretionsproducte in der Culturflüssigkeit enthalten sein. Durch Ausfällung der ersteren mittels Alkohol und Wismuth erhielt er aus dem rohen Tuberculinum Koch ein gereinigtes Präparat, das Tuberculocidin; in neuerer Zeit gewinnt er aus der von den Tuberkelbacillen befreiten Flüssigkeit durch Ausfällen mit Natrium-Wismuth-Jodid in Essigsäure und Alkohol absol. ein Präparat — Antiphthisin — dessen Vorzüge darin bestehen sollen, dass von vorneherein die Toxine der Tuberkelbacillenkörper von der Bearbeitung ausgeschlossen sind und die wirksamen Substanzen, weil hier Eindampfung unnöthig ist, nicht in schwer lösliche Albumine wie bei Bereitung des Koch'schen Tuberculins übergeführt werden. Das Antiphthisin wird in 2-, 5- und 10facher Concentration der wirksamen Substanz in den Höchster Farbwerken gewonnen.

Nachdem er sich durch Thierversuche von der Unschädlichkeit und der specifischen Wirksamkeit der Mittel überzeugt hatte, verwandte er sie am Menschen. Nach seiner Vorschrift injicirt man das Antiphthisin täglich

und steigt mit der Dosis, wenn nicht Fieber ein längeres Verweilen auf der gleichen Dosis wünschenswerth erscheinen lässt; jede Temperatursteigerung durch das Mittel muss sorgfältig vermieden werden. Man beginnt mit der zweifachen Concentration und spritzt (5 g-Spritze) an aufeinanderfolgenden Tagen $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1, $1\frac{1}{2}$, 2 u. s. w. bis 4 cm³ in den Mastdarm, geht dann zur fünffachen Concentration (2, 3, 4, 5 cm³) und endlich zur zehnfachen (3, 4 cm³) über. Klebs berichtet von günstigen Resultaten seiner Methode; die Ungefährlichkeit des Mittels wird auch von anderen Autoren hervorgehoben.

Maragliano stellte aus virulenten Culturen zwei Gruppen von Bakteriensubstanzen dar, die eine durch Concentration der Cultur im Wasserbad bei 100°, die andere durch Filtration (Chamberland) und Eindengung im Vacuum bei Zimmertemperatur, und injicirte diese, von 2 mg pro Kilo auf 40—50 mg steigend, Hunden, Eseln und Pferden 6 Monate lang. Das Serum dieser Thiere schützt nach Maragliano ein gesundes Meerschweinchen in der Dosis von 1 cm³ auf 1 Kilo gegen eine sonst tödtliche Dosis Proteine. Beim Menschen kommt es subcutan zur Anwendung.

Bei Fieberlosen wird jeden zweiten Tag 1 cm³, etwa 10 Tage lang injicirt; dann pro Tag 1 cm³ wieder 10 Tage lang, dann 2 cm³ 10 Tage lang u. s. f. Bei Fieber bis 38° und 38·5° ebenso; bei höherer Temperatur abwechselnd grössere Dosen, 10 cm³ in einer Sitzung; lässt nach 8 Tagen das Fieber nach, so werden tägliche Dosen von 1—2 g eingespritzt, andernfalls nach 8 Tagen wieder 10 cm³ (5 cm³ = 17 Mark, Merck, Darmstadt). Maragliano berichtet von örtlichen und allgemeinen Besserungen ohne störende Nebenwirkungen; eine Reihe italienischer Aerzte (Gay, Ermanno, Giora, Nascimbene, Pesci, Bertola, de Renzi u. A.) theilen auf dem italienischen Congresse für innere Medicin 1896 und später, freilich die meisten nur auf wenige Fälle gestützt, ebenfalls günstige Resultate mit. Doch sind noch weitere Erfahrungen zu sammeln.

Die zum Theile früheren Heil- und Immunisirungs-Versuche anderer Forscher mit Serum (Héricourt und Richet, Grancher, Pinard und Kirmisson, Tommasoli, Bernheim, Paquin) haben bis jetzt zu keinem praktisch verwerthbaren Resultate geführt.

Behandlung mit physikalischen Mitteln.

Mehrfach ist auch die Einathmung von comprimirter Luft in den pneumatischen Kammern oder durch die Waldenburg'schen Apparate empfohlen worden. Auf Grund vieljähriger eigener Erfahrung in den pneumatischen Kammern in Reichenhall möchte ich mich dieser Empfehlung nicht anschliessen. Von einer Einwirkung auf den Verlauf des tuberculösen Processes kann dabei kaum die Rede sein. Nur bei vollkommen stationären Formen, wenn gleichzeitig starke Schwellung der Bronchialschleimhaut und hochgradiges Bronchialasthma besteht, kann die Anwendung in Frage kommen. Hier habe ich einigemale recht günstigen

symptomatischen Erfolg gesehen. Zu gleichem Resultate kam meines Wissens auch A. Schmid, dem in dieser Richtung ebenfalls eine grössere Erfahrung zu Gebote steht.

Ausathmung in verdünnte Luft wird jetzt wohl allgemein als zweckwidrig angesehen. Sie ist vielleicht nicht ganz ungefährlich, da sie gewissermassen wie ein Schröpfkopf von innen wirkt und eine Gefässzerreissung befördern kann.

Von der Inhalation heisser trockener Luft (Halter, Weigert) sowie feuchtwarmer kam man bald wieder ab.

Die elektrische Behandlung der Lungenschwindsucht — eine grosse positive Zinkanode mit in 10%ige Bicarbonatlösung getauchtem Kissen auf die afficirte Stelle, der negative Pol in 5%ige Weinsteinlösung getaucht, Stärke des Stromes bis 120 M. A. — wurde von de Renzi empfohlen, hat aber meines Wissens keine weitere Verwendung gefunden.

Röntgenstrahlen. Lortet und Genoud impften Meerschweinchen mit Tuberculose und setzten die Impfstelle zwei Monate lang täglich mindestens eine Stunde lang der Bestrahlung aus. Die so behandelten Thiere zeigten keine Abscesse, die Leistendrüsen waren hart und von normaler Grösse, die Thiere in gutem Ernährungszustand, während die Controllthiere eiternde Geschwüre und weiche teigige Lymphdrüsen zeigten und erheblich abgemagert waren. Auch Fiorentino und Luraschi glauben, dass bei Thierexperimenten die Entwicklung der Tuberculose verzögert wird. Rieder setzte Tuberkelbacillenculturen der Bestrahlung aus und hält eine Beeinträchtigung derselben für wahrscheinlich.

Eine gewisse Unterstützung der schon vorhandenen natürlichen Heilungstendenz tuberculöser Herde auf mechanischem Wege wäre wohl denkbar; weit eher freilich bei Herden an den Extremitäten als in der schwer zugänglichen Lunge.

Nach unseren früheren Ausführungen ist nämlich die Naturheilung besonders dem Umstande zuzuschreiben, dass die Tuberkelgifte, statt aufgesaugt zu werden, in einer gewissen Concentration in der Peripherie des tuberculösen Herds (Giftzone) liegen bleiben und das Gewebe zu indurativen Vorgängen reizen, dadurch einen Abschluss des Herdes herbeiführen und eine Weiterverbreitung der Bacillen auf dem Lymphwege hindern.

Gelänge es, künstlich die dazu nothwendige und gerade passende Concentration durch Stauung der die Gifte hauptsächlich abführenden Lymphe zu bewirken, so würde der Heilungsprocess wesentlich gefördert. Es stellte dies eine Art Tuberculinbehandlung dar, nur mit dem doppelten Vortheil, dass das im Körper selbst erzeugte Tuberculin, und zwar gleich an Ort und Stelle zur Verwendung käme, und dass der übrige gesunde Organismus nicht wie bei den Einspritzungen in Mitleidenschaft gezogen, sondern sogar von dem sonst resorbirten Tuberculin theilweise entlastet wird.

An dieser Stelle sei der Methode Bier's Erwähnung gethan, durch Stauungshyperämie eine Heilung tuberculöser, namentlich an den Extremi-

tiefer gelegener Herde zu versuchen, eine Methode, die, wenn sie sich auch auf andere Voraussetzungen gründet, doch eine gewisse Analogie mit der eben ausgesprochenen Idee hat.

Bier ging von der Idee Rokitansky's aus, dass die mit Blutüberfüllung der Lunge einhergehenden Herzfehler sowie Rückgratsverkrümmungen eine gewisse Immunität gegen Tuberculose gewähren, da man bei Obduction solcher Personen entweder keine tuberculösen Veränderungen oder nur ausgeheilte Herde finde. Diese Ansicht gewann, wenn sie auch in ihrer Allgemeinheit durch die Sectionsresultate von Frommolt und Schultze nicht bestätigt wurde, doch an einer Reihe von Klinikern (Bamberger, Traube, v. Dusch, Rühle, Quincke) Anhänger. In einer gewissen Ergänzung zu dieser Beobachtung hat man bekanntlich den mit Blutleere und Unterernährung der Lunge einhergehenden Fällen von Pulmonalstenose eine gewisse Prädisposition zur Tuberculose zugesprochen (Farre und Travers, Louis, Lebert, Eymann, Heller).

Die Bedingungen dieser, ob mit Recht oder Unrecht behaupteten Immunität beabsichtigte Bier nun nachzuahmen, zunächst indem er den arteriellen Zufluss in tuberculös erkrankte Glieder vermehrte und durch Schwitzbäder eine erhebliche active Hyperämie hervorrief. Die Resultate in Hinblick auf Besserung oder Heilung waren aber im ganzen negativ. Alsdann suchte er das Heilagens in einer passenden venösen Hyperämie, die er nach Helferich's Empfehlung durch eine Art unvollkommene Esmarch'sche Blutleere herstellte, wobei die Binde zu lose angelegt ist, um den arteriellen Zufluss aufzuhalten, aber fest genug, um den venösen Abfluss zu hemmen.

Das kranke Glied wird bis dicht unterhalb des tuberculösen Abschnittes sehr sorgfältig eingewickelt und dicht oberhalb der kranken Stelle eine Gummibinde so fest angelegt, dass peripher von ihr eine starke venöse Stauung entsteht. Zur Vermeidung des Druckes wird die Schnürstelle zweimal täglich gewechselt. Der Constrictor darf niemals Schmerz, Blasenbildung, Atrophie oder Decubitus hervorrufen; sonst aber kann er wochen- und monatelang Tag und Nacht ohne Gefahr liegen bleiben und ist selbst peripheres Oedem nicht zu scheuen. Der Kranke bleibt, wenn sonst die Verhältnisse es gestatten, ausserhalb des Bettes.

Die heilsame Wirkung sucht Bier weniger in der gesteigerten Ernährung der behandelten Theile, als vielmehr in der eigentlichen venösen Stauung, die eine Bindegewebswucherung und Schwielenbildung, also eine Art Narbengewebe nach sich zieht und entzündliche Vorgänge zur Folge hat, ähnlich wie sie Landerer mit der Zimmtsäure, Liebreich mit dem cantharidinsauren Kali beabsichtigten.

Die Erklärung Bier's möchte ich in dieser Form nicht acceptiren. Einer richtigen Deutung der Thatsachen näher kommt meines Erachtens Heller, der in den zurückgehaltenen Stoffwechselproducten der Bacillen das Wesentliche sieht. Nur möchte ich nicht in der Giftwirkung dieser auf ihre Erzeuger die Hauptsache erblicken, sondern in der Gewebsreizung und dem dadurch gebildeten peripheren Narbengewebe.

Da das Bier'sche Verfahren, wenn auch unbeabsichtigt und von anderen Voraussetzungen ausgehend, zugleich eine intensive Stauung der abführenden Lymphe und Proteine zur Folge hatte, so ist es wohl ver-

ständlich, dass Bier und eine Reihe seiner Nachfolger (Zeller, Mikulicz-Henle u. A.) besonders bei Tuberculose der Gelenke, des Hodens und Nebenhodens zum Theil sehr gute Resultate (manchmal nach anfänglichen Verschlimmerungen) erzielten.

Wenn Bier u. A. diese günstige Wirkung nicht in allen Fällen constatiren konnten, so würde sich dies in der Hauptsache dadurch erklären lassen, dass einerseits sich die Compression hauptsächlich gegen die Venen, nicht gegen die Lymphgefässe richtete und dass andererseits vermuthlich, um den günstigen Effect hervorzurufen, ein ganz bestimmter Grad von Concentration erforderlich ist. Wenn diese zu schwach ist, so fällt die Gewebsreizung zu mangelhaft aus, um Bacillen an der Weiterverbreitung zu hindern; ist sie zu hochgradig, so tritt, wie bei einer concentrirten Injection von todten Bacillen ins Gewebe, Eiterung ein. Thatsächlich hat Bier in einer Anzahl von Fällen kalte Abscesse[1]) beobachtet, die mir auf eine zu starke Concentration hinzudeuten scheinen, und im weiteren Ausbau seines Verfahrens ist er auch von der continuirlichen Compression zurückgekommen; auch Mikulicz wendet sie nur 14 bis 18 Stunden am Tage an.

Ein weiterer Grund der Misserfolge könnte der sein, dass die Binde zuweilen nicht oberhalb des tuberculösen Herdes, dessen Ausdehnung nicht genau zu begrenzen war, angelegt wurde, sondern denselben selbst comprimirte und so leicht eine Quantität Proteine aus der Demarkationszone in den übrigen Körper hineintrieb. Die Ausdehnung des Herdes müsste daher meines Erachtens durch Röntgenstrahlen vorher ermittelt werden.

Eine Methode, die eine Lymphstauung unmittelbar centripetal von einem tuberculösen Herd ohne erhebliche Schädigung des Organismus herbeiführt, ist zweifellos als rationell zu bezeichnen, kommt aber nach Lage der Verhältnisse zunächst freilich wohl nur für Tuberculose der Extremitäten und Hoden in Betracht.

Chirurgische Behandlung.

Man hat auch vorgeschlagen und versucht, auf chirurgischem Wege die Heilung der Tuberculose in Angriff zu nehmen.

Mosler versuchte zuerst (1873) parenchymatöse Injectionen von Carbol und Salicylsäure in die Lunge und in einem Falle auch die operative Eröffnung einer bronchiektatischen Caverne.

Im Jahre 1881 zeigten Gluck, H. Schmid, Block und später Biondi, dass die Resection von Lungentheilen und selbst die Exstirpation einer Lunge von Thieren überstanden werde. Weitere Arbeiten verdanken wir W. Koch, Ruchelt, C. Spengler, Kurz, Reclus.

[1]) Diese wurden mit 10% Jodoformglycerin behandelt.

Sonnenburg versuchte die chirurgische Behandlung tuberculöser Cavernen als Unterstützungsmittel der Tuberculin-Injectionen, hatte aber ebenso wie andere Autoren wenig erfreuliche Resultate. Neuerdings haben Terrier, Franke, Tuffier und Quincke der Lungenchirurgie, zum Theil allerdings nicht allein mit Bezug auf Tuberculose, ihre Aufmerksamkeit zugelenkt.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Therapie der Phthise wird man der chirurgischen Behandlung nicht zugestehen können. Der Misserfolg der Operationen liegt nicht in technischen Schwierigkeiten; diese lassen sich überwinden. Das Lungengewebe, früher als Noli me tangere angesehen, hat sich keineswegs als unangreifbar erwiesen, von der Gefahr eines Lufteintrittes in die Venen abgesehen; der freilich nicht gering anzuschlagenden Gefahr einer Pleuritis oder eines Pneumothorax lässt sich, wenn nicht schon von vornherein eine genügend feste Verwachsung der Pleurablätter vorhanden ist, durch künstliche Erzeugung einer solchen mittelst Naht, Paquelin oder Zinkpaste vorbeugen. Die Hauptschwierigkeit liegt vielmehr in der mangelhaften Diagnose über den mehr oder minder tiefen Sitz und die Ausdehnung des Herdes, da uns hier auch die genaueste physikalische Untersuchung und selbst die Radiographie bis heute im Stich lässt. Auch bei Beschränkung der Operation auf anscheinend primäre und isolirte Herde kann man nicht einmal mit annähernder Sicherheit sagen, ob und inwieweit bereits eine Verschleppung der Bacillen stattgefunden hat. Daher wird man angesichts der Möglichkeit einer Heilung durch hygienisch-diätetische Behandlung wohl auf den immerhin schweren und im Erfolge zweifelhaften chirurgischen Eingriff verzichten, umsomehr, als man der wichtigen Voraussetzung, im Gesunden zu operiren, nicht genügen kann und Gefahr läuft, durch den Eingriff eine Weiterverbreitung der Tuberculose hervorzurufen.

Ebensowenig hat operatives Vorgehen bei Cavernen unter der Indication von Eiterverhaltung und Sepsis und in der Absicht, die Detritusmassen und Producte der Mischinfection auf raschem Wege zu entfernen, den gehofften Erfolg gehabt, von der Beeinflussung einer complicirenden Gangrän etwa abgesehen; bleibt doch stets die Hauptsache, die infiltrirte Wand mit ihren lebenden Bacillen, zurück, wenn man sich schon über die Gefahr einer bleibenden Lungenfistel hinwegsetzen will.

Die einfache Punction der Caverne und nachfolgende Ausspülung mit Desinficientien wäre vom chirurgischen Standpunkt aus — Adhäsionen vorausgesetzt — ein relativ leichter Eingriff; aber wir begeben uns meines Erachtens dadurch gerade eines natürlichen Vortheils, nämlich der Zähigkeit des Caverneninhaltes: von den dünnflüssigen, mit Bacillen vermengten Desinfectionsmitteln kommen leicht Theile in gesunde Lungenpartien, die Flüssigkeit wird aufgesaugt und der Bacillus, der von dem Desinficiens

nicht so rasch angegriffen wird, bleibt liegen und wuchert. Selbst die intraparenchymatösen Injectionen, unter Umständen von denselben Nachtheilen wie die Ausspritzung der Cavernen begleitet, versprechen weder theoretisch von unserem Standpunkt aus etwas, noch haben sie in praxi einen wesentlichen Erfolg zu verzeichnen.

Auch bei unstillbaren Blutungen können wir von der chirurgischen Intervention keine wesentlichen Erfolge erwarten, da die blutende Stelle selbst nur unsicher zu bestimmen ist. Höchstens könnte hier die Schaffung eines künstlichen Pneumothorax, und zwar eines completen oder auch eines unvollständigen durch Lufteinblasung in die Pleurahöhle, in Betracht kommen oder mit mehr Aussicht auf Erfolg, nach Tuffier, die Resection der oberen Rippe, die den Zweck verfolgt, einen bestimmten Punkt der Lunge, den Sitz der Blutung, zum Einsinken zu bringen. — Das letztere Verfahren wurde auch zu dem Zwecke vorgeschlagen, eine offene Caverne durch Annäherung der Wände zur Schrumpfung zu bringen, und ist das insoferne rationell gedacht, als zweifellos ein grösserer, durch den negativen Druck auseinander gehaltener Hohlraum eine gewisse Gefahr einerseits durch Einnistung von Bakterien, andererseits durch Blutungen aus den Gefässstümpfen in sich birgt.

III. Symptomatische Behandlung.

Fieber.

Von den einzelnen Symptomen macht uns das *Fieber* am meisten zu schaffen. Seine Bekämpfung hat nicht nur einen symptomatischen Werth, sondern ist auch für den Krankheitsverlauf im Ganzen von Einfluss; wissen wir doch, dass der Anstieg der Temperatur ein Weitergreifen des Processes anzeigt und nur die normale Temperatur uns Hoffnung auf Genesung gibt.

Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf die früheren Capitel. Wir haben dort als Ursache des Fiebers die Resorption der Proteine der Tuberkelbacillen und Secundärbakterien kennen gelernt, auch die Nothwendigkeit einer zweistündlichen Messung schon ausführlich motivirt (s. S. 340 und 418).

Für den fiebernden Phthisiker ist ausser *Klimawechsel* und *Luftbehandlung absolute Bettruhe*, für den stark fiebernden geradezu Cadaverruhe nothwendig und ein ausserordentlich wichtiger Factor der ganzen Therapie. Der fieberhafte Organismus verbraucht schon an sich mehr Körpersubstanz; tritt dazu noch ein weiteres Plus von Substanzverbrauch durch Bewegung, deren geringste ihm gleichfalls Organeiweiss und Fett kostet, so ist die bei Fieber gewöhnlich unternormale Nahrungsaufnahme nicht im Stande, den Verlust zu decken. Die nothwendige Folge ist eine Schmelzung der Körpersubstanz und eine vermehrte Aufsaugung nicht nur der Eiweiss- und Fettstoffe, *sondern auch der fiebererregenden* **Proteine**. Es gilt daher vor allem, diesen Circulus vitiosus zu zerstören.

Von dem schädlichen Einfluss der Bewegung kann man sich leicht an den Temperaturcurven der Kranken mit Fieber oder labiler Temperatur überzeugen, allerdings oft nur bei zwei-, nicht vierstündlicher Messung: Jede *grössere Bewegung*, jedes vorzeitige Verlassen des Bettes manifestirt sich meistens sofort, hin und wieder auch erst nach 1—2 Tagen durch eine *merkbare Temperatursteigerung*. Ich habe schon erwähnt, dass Geburtstage, Briefe freudigen oder schmerzlichen Inhalts, Besuche und Handarbeiten sich aus der Unregelmässigkeit der Curven als Grund des Fieberanstieges errathen lassen.

Schon *Brehmer* hat auf Grund seiner reichen Erfahrung und auf zweistündliche Messung sich stützend, der Bettruhe bei Fieber hohen Werth beigemessen. Auch *Volland* u. A. haben ihr inzwischen das Wort geredet. Trotzdem wird sie zum Schaden des Kranken viel zu wenig durchgeführt. Ihr stehen freilich manche Hindernisse entgegen. Schon der *Kranke* geht, besonders bei mässigem Fieber, nur ungern ins Bett, weil er sich nicht so krank fühlt oder weil er den Schein der Krankheit vermeiden will, weil er sich vor der Langeweile fürchtet, weil er zu ungeduldig ist, um lange im Bett auszuhalten. Noch mehr activen und passiven Widerstand leistet nicht selten bewusst oder unbewusst der *Egoismus der Angehörigen* und Umgebung, welches ein erhöhtes Maass an Pflege erheischt, dem sie sich anstandshalber nicht entziehen können und das sie in ihrem gewohnten Thun und Treiben behindert. Da werden alle möglichen Ausflüchte gemacht, der Arzt gefragt, ob er den Kranken „noch nicht" aufstehen lassen wolle und letzterer insgeheim zum Aufstehen veranlasst. Das verblüffte Gesicht der Angehörigen und des Patienten, wenn man ihnen mit einem Seitenblick auf die Curve das Uebertreten des Gebots auf den Kopf zusagt, entbehrt nicht einer gewissen Komik. Durch Belehrung, durch Energie und wenn nöthig durch ein scharfes Wort wird der Arzt seiner Anordnung Befolgung zu verschaffen wissen.

Der Vorwurf, dass die *Bettruhe* den Körper *schwäche*, ist nur scheinbar berechtigt. Wohl wird der Kranke, wie ja auch der Gesunde, wenn er einige Tage ans Bett gefesselt ist, bei dem ersten Versuch der Bewegung eine gewisse Inactivitätsschwäche zeigen, die aber bei diesem wie bei jenem rasch verschwindet.

Ein *wirklicher Missstand* aber ist der erzwungene Aufenthalt im Zimmer und die Versagung des freien Luftgenusses, der doch gerade für den Fiebernden besonders wichtig ist. Die Nachtheile der Bettruhe (unter anderem Verminderung des Appetits), die man z. B. in alten Krankenhäusern beobachtet, rühren wohl hauptsächlich daher. Zum Theil lässt sich dem durch die verbrauchte Luft und den aufgewirbelten Staub entstehenden Schaden durch ausgiebigere Ventilation und feuchte Reinigung abhelfen; beseitigt wird der Uebelstand aber radical dadurch, dass man den Kranken sammt Bett, entsprechend eingehüllt, ins Freie bringt. Dazu eignet sich vorzüglich ein vor Wind und Sonne geschützter ungenirter Balkon. Leider fehlt diese so nothwendige Einrichtung meist in Curorten und ebenso in Anstalten. Nur dann, wenn die Wohnungsverhältnisse absolut ungünstig sind, die Fenster vielleicht nach einer engen Strasse oder dem Hofe hinausgehen, und wenn das Fieber nur eine geringe Höhe hat, muss man erwägen, welcher Verzicht den grösseren Schaden bringt, ob der auf Bettruhe oder der auf Luftgenuss.

Bei allen zu Hypostasen geneigten oder sehr heruntergekommenen Kranken wird man die Bettruhe nur mit Vorsicht, bei ganz hoffnungslosen, wenn sie widerstreben, gar nicht in Anwendung ziehen. Im Allgemeinen wird man darauf dringen, dass schon bei geringem Fieber, wenigstens aber bei Temperaturen über 37·5° in der Achselhöhle, der Kranke das Bett hütet. Ist die Temperatur wieder normal, so wartet man gewöhnlich noch drei Tage ab und lässt ihn dann erst aus dem Bett, zunächst nur *eine* Stunde während *der* Tageszeit, während welcher auch früher die Temperatur normal war. Ueberflüssige Bewegungen muss er vermeiden. Man dehnt den Aufenthalt ausser Bett täglich um eine halbe bis eine Stunde in *refracta dosi* aus; bei der geringsten Steigerung muss er wieder wenigstens für 1—2 Tage Bettruhe innehalten. Auf Compromisse, etwa dass er angekleidet auf dem Sopha liegt, soll man sich nicht einlassen. Der Kranke ruht in Kleidern nie so vollständig wie ohne dieselben; er liegt auf dem oft recht mangelhaft construirten Sopha weniger bequem als im Bett und endlich kommt er auf dem Sopha viel leichter in Versuchung, sich geringe Bewegung zu machen, z. B. sich dies und jenes herbeizuholen u. s. w.

Es ist vielfach üblich, wenn das Fieber nur Nachmittags 1 bis 2 Stunden währt und nur eine geringe Höhe, etwa bis 37·7° erreicht, am *fieberfreien Vormittag* den Kranken sich bewegen zu lassen. Die ratio dieser Verordnung hat mir nie recht einleuchten wollen. Aus theoretischen Erwägungen und auf Grund der der Proteinresorption vielfältig ähnlichen Tuberculin-Injection, die je nach der Individualität erst nach 6—16 Stunden die Temperatur erhöht, müssen wir annehmen, dass der Vorgang, welcher das Nachmittagsfieber hervorruft, schon in die Morgen- und Vormittagsstunden fällt. Die seltenen Ausnahmen, dass Phthisiker selbst mit erheblichem Fieber lange Zeit herumgehen, ohne dadurch wesentlich herunterzukommen — übrigens ein noch unerklärter Vorgang — können es nicht rechtfertigen, eine Bewegung zu verordnen, die durch Resorption der Proteine das Fieber steigert.

Von dieser allgemeinen Regel gibt es, allerdings seltene, Ausnahmen. Zuweilen, bei *chronischem Cavernenfieber*, will die Temperatur durchaus nicht heruntergehen; in diesem Falle kann man vorsichtig das Aufstehen probiren.

Es kann oft Wochen und Monate dauern, bis die Temperatur wieder normal ist. Da erfordert die Behandlung Umsicht und Mühe von Seite des Arztes, Geduld, Einsicht und Vertrauen seitens des Kranken. Nach vieljährigen Erfahrungen kann ich die Versicherung geben, dass bei *zeitiger Einleitung* der Ruhebehandlung die Resultate ausgezeichnet und selbst in veralteten Fällen manchmal überraschend sind. —

Ausser der Bettruhe bekämpft man zweckmässig das Fieber nach Brehmer's Vorgang mit Alkohol. Man gibt am besten ein Weinglas (= 120 cm^3) kräftigen Wein (circa 8—12% Alkohol) beim Beginn des schnelleren Temperaturanstiegs, eine zweite gleich grosse Dosis bei letztem Steigen. Zu grosse Dosen vermeidet man.

Auch gegen den das Fieber zuweilen einleitenden Schüttelfrost ist der Alkohol das beste Mittel; man verabreicht, um dem ersten Frostgefühl zuvorzukommen, eine Stunde vor dem (nach dem vorigen Tage) zu erwartenden Frost ein Glas heissen Grog oder Glühwein und hüllt den Kranken ordentlich ein. Für wichtig halte ich es dabei, besonders auch den Kopf gut zu bedecken, so dass vom ganzen Körper nur Augen, Nase und Mund freibleiben. Nicht selten gelingt es auf diese Weise, nicht nur den Frost zu coupiren, sondern auch das spätere Fieber zu erniedrigen.

Bei starker Hitze schafft dem Kranken oft angenehme Erleichterung ein kalter Umschlag oder eine Eisblase auf den Kopf und Abreibung mit einem in kaltes Wasser oder verdünnten Essig getauchten Schwamm oder Tuch. Doch darf dies frühestens erst eine Stunde nach dem vollkommenen Schwinden des Frostgefühls geschehen. Wenn der Frost Morgens eintritt, so lässt man, um jede ihn anregende Temperaturdifferenz aus dem Wege zu räumen, für warmes Waschwasser sorgen, die Bedürfnisse im Bett verrichten und verbietet kalte Getränke (Milch).

Gegen den Frost wurde auch Arsen empfohlen (Powell, Pollack).

Die Alkoholverabreichung wird nach Brehmer's Beispiel zweckmässig durch einen über das Herz gelegten Eisbeutel unterstützt, der bei manchen Fieberhaften auch günstig auf den Schlaf einwirkt. Bei Frost muss der Eisbeutel vorher und mindestens 1—2 Stunden nachher wegbleiben.

Die Fieberdiät richtet sich hauptsächlich nach dem Zustande der Verdauungsorgane. Functioniren diese normal, so vertragen selbst Hochfiebernde die gewöhnliche Kost. Ist der Appetit vermindert oder die Magendarmfunction geschwächt, wie dies besonders in den ersten Tagen einer acuten Fieberattaque der Fall ist, so tritt die früher bei der Anorexie (s. S. 484) besprochene Ernährung durch flüssige, dann breiige Speisen, Milch, Gärtner'sche Fettmilch, Mehlsuppen, Reis, Griesbrei, durch leimhaltige Speisen, Gelées, später durch fein gehacktes Fleisch, Haché mit Gemüse, Ragouts, mit Zusätzen der verschiedenen Nährpräparate an die Stelle, eventuell unterstützt durch die dort erwähnten Stomachika. In den ersten Tagen des Fiebers kommt man mit einer Zufuhr von 20—25 Calorien per Kilo (v. Noorden) aus, die man aber bei chronischem Fieber auf 30—35 und eventuell mehr steigert. Durch Abkühlung der Speisen und Getränke wird das Gefühl der Hitze etwas vermindert.

Die nassen Vollabreibungen unterbleiben bei Fiebernden.

Pharmakologische Präparate wendet man am besten nicht an, es sei denn, dass man durch die Ungeduld und Unvernunft der Kranken und der Angehörigen der psychischen Beruhigung halber dazu gezwungen wird. Auch sehr hohe Grade des Fiebers können nach den heutigen Anschauungen zu ihrem Gebrauch nöthigen. Ich habe nur selten einen wirklichen Nutzen für den Kranken gesehen. Die Temperatur wird zwar durch genügende Dosen heruntergedrückt, aber gewöhnlich stellen sich Erscheinungen anderer Art, Schweisse etc., ein, schlimmer und schwächender als das Fieber, so dass der Patient nicht mehr weiter darnach verlangt. In geringen Dosen wirken sie hin und wieder günstig auf Appetit (s. S. 360) und Schlaf; einer längeren Verabreichung stehen auch hier nachtheilige Wirkungen im Wege. Die Wahl des Mittels fällt nicht schwer ins Gewicht; bei erfolglosem Versuch wird man natürlich wechseln.

Antipyrin (1 g mehrmals täglich) hat oft recht unangenehme Herzerscheinungen, führt hin und wieder zu Collapszuständen und heftigen Schweissen, daher wurde gerathen, eine halbe Stunde vor der ersten Dosis etwas Atropin oder Agaricin zu geben. In Görbersdorf wurde 1885/86 Antipyrin massenhaft verabreicht, der wirkliche Nutzen war meist null. **Eichhorst** gibt Antipyrin 2·0—4·0 in 50·0 Wasser als Klysma.

Von anderen Autoren wird **Phenacetin** in Dosen von 1·0 empfohlen, andere bevorzugen besonders bei Neigung zu Herzschwäche **Chinin**. **Jaccoud** gibt es als Chin. hydrobromatum, als die Magenschleimhaut weniger reizend, und zwar, da das Chinin durchschnittlich nach sechs bis acht Stunden seine volle Wirksamkeit entfaltet, sieben Stunden vor Fiebereintritt; er lässt 1·5—2 g am ersten Tage, 1·5 am zweiten und 1 g am dritten, und zwar im Zeitraum von 15—20 Minuten nehmen; nach 2—3tägiger Pause nöthigenfalls Wiederholung. **Niemeyer** gab Chin. sulfur. 2·0, Pulv. Digital. 0·5, Extract. Gentian. 9·0, fiant pil. Nr. 40; 6—10 Pillen täglich. Zur Verdeckung des Geschmackes wird es in England in Milch gelöst gegeben (0·6 g Chin. hydrochlor. in 300 g Milch ist fast geschmacklos). Oder man gibt es als Klysma:

Rp. Chin. hydrochlor. . . . . 1·0
Aq. destill. . . . . . 100·0
Tinct. Op. simpl. gtt. X.
M. D. S. für 2 Klysmen (v. **Szekely**).

Bei Neigung zur Diarrhöe ist Chinin zu vermeiden.

Auch **Natrium salicyl.**, etwa 3—6 g pro die, ist empfohlen. Ferner **Lactophenin** (0·5—1·0), welches auch beruhigende und hypnotische Wirkung hat.

Am meisten schätze ich noch das **Antifebrin** 0·2—0·3, 3—4mal täglich, zu einer durch den Eintritt des Fiebers bestimmten Stunde. Es

wurden von v. Jaksch Dosen bis 6 g pro die gegeben, doch sind mehrmals schon nach kleineren Dosen Icterus (Witthauer) sowie Schwindel (Wefers) beobachtet.

Die Hauptsache ist immer, dass man das Antipyreticum zur rechten Zeit gibt, d. h. bevor das Fieber zu steigen anfängt. Daher sind die Verordnungen 2—3stündlich oder 2—4mal am Tage unzweckmässig. Man muss förmlich auf der Lauer stehen, um, sobald die Temperatur nur etwas rascher als normal steigt, mit dem Mittel einzugreifen. Den richtigen Zeitpunkt zu treffen, ist aber bei dem unregelmässigen Eintritt des Fiebers sehr schwer, da der Arzt nicht immer zur Hand sein kann und selten über ein so intelligentes Pflegepersonal verfügt. Zudem sind auch unsere Messinstrumente für diesen Zweck immer noch unvollkommen. Hätten wir Dauerthermometer, welche die Temperatur elektrographisch aufzeichnen, so kämen wir wohl mit der ganzen Fieberbehandlung weiter. Bei einigen Kranken, die von sehr intelligenten und hingebenden Müttern gepflegt wurden, gelang es mir durch rechtzeitig verabreichte Dosen von 0·05—0·1 Antifebrin pro die, also minimale Dosen, die Temperatur in Ordnung zu halten. Ueberhaupt scheint mir im allgemeinen langsames Vorgehen mit kleineren Dosen, welche die Temperatur nur um einige Zehntel herabdrücken, günstiger als heroisches zu wirken.

Nachtschweisse.

Nachtschweisse sind nicht nothwendig mit Fieber verbunden, obwohl sie namentlich beim hektischen gleichzeitig mit der subnormalen Temperatur häufig eintreten.

Bei Nachtschweissen sehe man in erster Linie darauf, dass das Schlafzimmer kühl sei und sorge für etwa halb oder, wenn zulässig, ganz geöffnete Fenster, eine Verordnung, welche Arzneien meist überflüssig macht. Der Kranke soll sich nicht zu stark bedecken, da die Glieder, je mehr sie aneinanderliegen und sich gegenseitig erwärmen, umso leichter transpiriren. Deshalb sind die Arme nicht unter, sondern über die Bettdecke zu halten, und wenn es dem Kranken so zu kalt ist, separat zu bedecken; desgleichen werden auch die Füsse bis zum Perineum durch ein leichtes Laken oder ein sehr weites Pantalon getrennt. Oft helfen sich die Kranken selbst, indem sie die Bettdecke mehrmals lüften; doch ist Vorsicht dabei nöthig.

Genügt das nicht, so empfiehlt sich abends ein Glas kalte Milch mit zwei (höchstens drei) Theelöffel Cognac. Hin und wieder bewährt sich auch der Genuss eines belegten Butterbrotes beim Aufwachen in

der Nacht (s. S. 336). Während des Schweissausbruches sind dem Kranken Abreibungen mit einem groben, trockenen Frottirtuch, darauf Waschungen mit kaltem Wasser oder mit Essig (in dem man auf eine Tasse einen Kaffeelöffel rothen Pfeffer lösen kann), oder mit Franzbranntwein, und Wechsel der Wäsche und Unterlage sehr wohlthuend. Ebenso Einpudern mit Salicylpuder (macht starken Hustenreiz).

Rp. Acid. salicyl. . . . . 3·0
Amyl. . . . . 10·0
Talc. . . . . 87·0
M. D. S. Streupulver, die Haut zuerst einfetten.

Bei dauerndem Luftgenusse verlieren sich mit Besserung des Zustandes meist auch bald die Schweisse. Pharmakologisch wird am meisten das Atropin, ferner Agaricin, Cotoin, Extr. hydrast. u. s. w. verwendet.

Rp. Atropini sulf. . . . 0·01
Rad. alth. . . . . . q. s.
Aq. dest. . . . . . q. s.
ut f. pil. Nr. 40.
S. Abends 2–4 Pillen.

oder Rp. Atropini sulf. . . . . 0·01
Aq. laurocer. . . . . 10·0
M. D. S. Nachmittags um 6 Uhr, eventuell auch Nachts 10 Tropfen zu nehmen.

Oder bei Verdauungsstörungen subcutan:

Rp. Atropini sulf. . . . . 0·1
Aq. dest. . . . . . . 10·0
M. D. S. Nachmittags 6 Uhr, ev. auch Nachts eine Spritze.

Oder: Rp. Agaricini . . . . 0·1
Pulv. Doveri . . . . 2·0
Rad. Alth.
Mucil. āā . . . . . . 1·0
f. pil. Nr. 20.
S. Nachmittags und Abends je eine Pille.

(Wirkt erst nach 6 Stunden [Seifert], darum bei Morgenschweiss erst nach Mitternacht zu geben, führt häufig zu Verdauungsstörungen.)

Rp. Cotoini . . . . 0·5
Sacch. pulv. . . . . . 5·0
Div. in dos. Nr. 12
S. Abends 8 und 10 Uhr je ein Pulver
(bei gleichzeitigen Diarrhöen).

Rp. Cotoini . . . . 0·5
Aq. dest. . . . . 150·0
Syrupi . . . . 20·0
Spir. dil. . . . . 10·0
M. D. S. Abends 8 und 10 Uhr je ein Theelöffel.

Rp. Extr. hydrast. . . . . . 0·01
(oder Hyoscyami)
Aq. dest. . . . . 10·0
M. D. S. $\frac{1}{2}$ Spritze subcutan.

oder Extract. hydrast. fl.
Abends 25 Tropfen.

Rp. Sol. arsen. Fowleri
Tinct. Bellad. aa ... 3·0
Aq. laurocer. ..... 20·0
S. Abends 6 Uhr, zur Noth
auch Nachts 15—20 Tropfen (v. Szekely).

Ferner Kamphersäure (ziemlich zuverlässig), 1—2 g Pulverform (Fürbringer).

Picrotoxin 0·015 pro dosi (Cauldwell)
Kalium telluricum 0·02—0·04 (Neusser)
Sulfonal 1—2 g abends
Plumb. acet. 0·02 pro dosi als Pulver.

Früher wurde Salbeithee und Boletus laricis viel verordnet.

Husten, Auswurf.

Soweit der *Husten* dazu dient, den *Auswurf* herauszufördern, ist er in bestimmten Grenzen ein wohlthätiger Reflexact, gegen den ein Eingriff irrationell wäre. Vielfach aber steht seine Heftigkeit in keinem Verhältniss zu dieser Aufgabe und erfordert wegen der drohenden Folgezustände Linderung und Beseitigung. Der heftige Husten reizt intensiv die Respirationsschleimhaut, stört die Nachtruhe und deprimirt die Psyche; er führt zu Erbrechen, schwächt den Körper und kann Emphysem, Gefässzerreissung und Lungenblutung sowie Pneumothorax hervorrufen. Die dem Hustenstoss folgende forcirte tiefe Inspiration veranlasst leicht die schon besprochene Sputumaspiration und Aspirations-Pneumonie und -Tuberculose, also Gründe genug, das Symptom nöthigenfalls zu bekämpfen.

Glücklicherweise steht dieser Reflexact in hohem Maasse unter der Gewalt des *Willens*. Nur muss der Phthisiker sich dessen bewusst werden, dass er den excessiven Husten beherrschen kann und besonders dem leeren Husten, der kein Secret herausbefördert, *nicht* sofort nachgeben darf; denn jeder ausgeübte Hustenstoss setzt einen neuen Reiz. Widersteht er dem ersten Kitzel, so verschwindet meist dieser Hustenreiz, und der Auswurf, oder was sonst ihn hervorgerufen hat, wird ohne Anstrengung beseitigt. Das erste Mittel gegen den Husten ist also diese schon von Brehmer empfohlene pädagogische Behandlung, und wie weit man damit kommt, sieht man am besten in den Anstalten, wo trotz der zahlreichen Phthisiker oft auffallend wenig, bei Tisch fast gar nicht gehustet wird. Am zweckmässigsten fordert man die Patienten auf, bei solchem Reize etwa zehn *recht langsame* Inspirationen und etwas kräftigere Exspirationen zu machen. Scheitert dieses Verfahren an der mangelnden Willenskraft des Kranken, so sind wir gezwungen, auf andere Weise zu Hilfe zu kommen. Die *Mittel* richten sich zum Theil nach der Ursache und dem Hauptsitze des Hustenreizes.

Der Kranke sorge für reine Luft und vermeide Staub und Rauch (auch Cigarrenrauch). Vor dem Eindringen staubiger oder kalter irritirender Luft schütze er sich durch Vorhalten eines Tuches. Besonders wohlthuend ist feuchtwarme Luft. Für den nöthigen Feuchtigkeitsgehalt im Zimmer sorgt man durch Aufstellen von Schalen mit Wasser auf dem Ofen oder durch Zerstäuben von Kochsalz- oder Natriumcarbonatlösung (1—2 %). Wenn der Kranke sich Morgens beim Erwachen quälen muss, den Auswurf heraufzubringen, so schafft ihm ein Gläschen sehr warmes Wasser Erleichterung. Besonders zweckmässig zur Lösung wirken lauwarme alkalische Wässer, z. B. Selter oder Neuenahr aa mit Molke, Milch oder allein, Morgens 1—2 Glas, eventuell auch Abends eines, oder eine in geeigneten Orten durchgeführte Trinkcur (Reichenhall, Ems, Gleichenberg, Lippspringe, Soden).

Besonders gegen den im Halse sitzenden Hustenreiz leisten ein Schluck heisses oder kaltes Wasser (les extrêmes se touchent) oder ein Stück Zucker mit einigen Tropfen Cognac oder Arrak (Maasshalten!) oder das langsame Schmelzen einer halben oder Viertel- (Sodener, Emser) Pastille, isländisches Moos, Lakritzen, Salmiak oder Loffland- oder Stollwerk'sche Malzbonbons gute Dienste; nur muss von vornherein dem Unfug gesteuert werden, dass der Patient den ganzen Tag Pastillen kaut und sich Appetit und Magen verdirbt.

Bei dem auf katarrhalischem Zustande der Respirationsschleimhaut beruhenden Husten helfen bei vielen Kranken die Inhalationen mit Kochsalzwasser und den natürlichen alkalisch-salinischen Wässern.

Die Skepsis gegen die Inhalationen ist unberechtigt. Zwar gelangen nach J. Schreiber's schönen Versuchen die zerstäubten Medicamente nicht in den kranken Theil der Lunge, in den tuberculösen Herd, da dieser nicht athmet, aber sie kommen an die Schleimhaut der feinen Bronchien, so gut wie Staub dorthin gelangt. Das zeigen auch die seinerzeit unter meiner Leitung angestellten Versuche Dr. Fränkel's (Badenweiler). Inhalationen von Tuberculin mittels des Jahr'schen Apparates riefen nämlich gleich starke Reactionen wie dieselben Dosen injicirten Tuberculins hervor, ein offenbares Zeichen für die ausgiebige Resorptionsfähigkeit der Respirationsschleimhaut. Die Reaction etwa dem verschluckten Tuberculin zuzuschreiben, ist nicht angängig, da eine stomachale Verabreichung solcher Dosen bekanntlich wirkungslos ist.

Zu den Inhalationen eignen sich warme Wasserdämpfe oder besonders Zerstäubungen alkalisch-salinischer Quellen. In den Curorten stehen diesem Zwecke meist grosse Inhalatorien zur Verfügung; eine Gefahr der Ansteckung besteht in denselben nach meinen speciellen Untersuchungen wegen des hohen Feuchtigkeitsgehaltes nicht. Die von Penzoldt hervorgehobenen Vorzüge der Gradirwerke (z. B. Reichenhall, Salzungen), an denen man die kochsalzhaltige, feuchte Luft im Freien geniessen kann, muss ich meiner Erfahrung gemäss nur bestätigen.

Den Inhalationen von Lignosulfit wurde vom Erfinder Hartmann eine specifische Wirkung auf Tuberculose zugeschrieben. Zahlreiche Nachprüfungen von Hajnál u. A. bestätigten dies nicht; in einzelnen Fällen zeigte sich neben Hebung des Appetits besonders eine leichtere Athmung, wohl infolge Abschwellung der Schleimhaut durch die schweflige Säure. Bei Neigung zu Hämoptoë möchte ich die Anwendung des Lignosulfits jedenfalls widerrathen, da ich mehrmals Blutungen beobachtet habe.

Medicamentöse Mittel gegen den Husten kann man vielfach nicht ganz entbehren, man gehe aber sparsam mit ihnen um, auf dass sie in der Zeit der Noth, sub finem, nicht versagen, und versuche zuerst die schwächeren. v. Szekely ordnet sie ihrer Stärke nach folgendermassen: Cannabis indica, Gelsemium sempervirens, Hyoscyamus, Paraldehyd, Codein, Opium und Morphium.

Rp. Extr. Cann. indicae . . . . . . 0·5
Sacch. alb. . . . . 5·0
M. f. p. Div. in dos. X
3mal täglich 1 Pulver.

Rp. Extr. Cann. indicae . . . . 0·5
Emuls. oleos. . . . . 200·0
D. S. Umgeschüttelt je 2 Stunden 1 Esslöffel.

Rp. Tinct. Gelsemii 10·0. D. S. 3mal täglich 5—10 Tropfen.

Rp. Extr. Hyoscyami . . . . 0·5
Aq. laurocer. . . . . 10·0
D. S. 3stündlich 10 Tropfen.

Rp. Extr. Hyoscyami . . . 0·5—1·0
Sacch. alb. . . . . 5·0
M. f. p. Div. in dos. X.
3mal ein Pulver.

Rp. Paraldehyd . . . . 5·0
Decoct. Alth. (a 15) . . . . 150·0
Succ. liquir. dep. 20
M. D. S. 2stündlich 1 Esslöffel.

Rp. Codein phosph. . . . . 0·3
Cognac . . . . 10·0
Syrup. simpl. . . . . 20·0
M. D. S. 3—6mal 1 Theelöffel.

Rp. Codein phosph. . . . . 0·3
Aq. laurocer. . . . . 10·0
M. D. S. 3mal täglich 10—20 Tropfen.

Rp. Codein phosph. . . . . 1·0
Extr. Gent.
Pulv. rad. liquir. āā q. s.
F. pil. Nr. 20.
S. 2—3mal täglich 1 Pille.

Rp. Extr. Opii . . . . 0·1
Elaeosacch. menthae . . . . . 5·0
Div. in dos. 12. 3mal täglich 1 Pulver.

Rp. Morf. muriat. . . . . 0·05—0·1
Aq. laurocer. . . . . . . 10·0
D. S. 3mal 5—20 Tropfen.

Rp. Morf. muriat. . . . . 0·05
Sacch. alb. . . . . 5·0
Div. in dos. 10.
D. S. 3stündlich 1 Pulver.

Besonders das Codein ist sehr beliebt, weil es weder die verstopfende Wirkung des Opiums und Morphiums hat, noch auch so leicht wie diese zum Bedürfnisse wird. Uebrigens ist bei längerem Gebrauch häufiger Wechsel empfehlenswerth. Zweckmässig gibt man dem Patienten hier nicht

zu strikte Verordnung über die Zeit des Gebrauches (zweistündlich etc.), sondern bestimmt nur das Maximum der Tagesdosis und macht das Uebrige von der Heftigkeit des Anfalles abhängig.

Von gutem Erfolge sind auch feuchtwarme Umschläge (Priessnitz) auf Hals und Brust (Jacke). — Sichtbare Veränderungen in Hals und Rachen werden einer localen Behandlung unterworfen. Besonders bei Katarrhen des Nasenrachens bestehen oft unleidliches Räuspern, Husten und Erbrechen, besonders Morgens. Es empfehlen sich dagegen Pinselungen mit Jodjodkaliglycerin — Jod. pur. 0·1—0·3, Jodkali 1—3, Glycerin 10·0, alle 1—2 Tage — die sich nicht auf den Rachen beschränken dürfen, sondern den Nasenrachenraum treffen müssen und daher keinesfalls von dem Patienten gemacht werden können.

Bei Unempfindlichkeit des Kehldeckels (s. S. 339), das zu dem unangenehmen Verschlucken und Eindringen von Speichel während der Nacht führt, sind elektrische Behandlung und vorsichtig reizende Pinselungen anzuwenden. Bei Husten durch Larynxkatarrh sind ausser dem schon genannten innerlichen Gebrauch und der Inhalation alkalischer Wässer Einträufelung, Einstäubung oder Pinselung mit Narcoticis (5%ige Cocainpinselung), wenn nicht tuberculöse Processe dort andere Verfahren erheischen, am Platze. Gegen pertussisähnlichen Husten, der durch geschwollene Bronchialdrüsen (besonders bei Kindern) hervorgerufen wird, kann Einreibung mit Schmierseife und innerlich Jodkali in Anwendung kommen.

Eine Lösung des Auswurfes wird ausser durch Bewegung in freier Luft und langsames Bergsteigen, soweit dies der Zustand erlaubt, besonders durch den innerlichen Gebrauch warmen Wassers und salinischer Quellen, namentlich der Lippspringer Arminiusquelle, durch die schon aufgeführten Inhalationen und feuchtwarmen Brustumschläge (Kreuzbinde) herbeigeführt. — Den sogenannten Expectorantien steht man im Allgemeinen, und zwar mit Recht, skeptisch gegenüber; eine längere Anwendung ist wegen der ungünstigen Einwirkung auf Appetit und Magen jedenfalls unstatthaft. In Betracht kommen Ipecacuanha, Apomorphin, Antimonpräparate und bei reichlichem Secrete auch Senega und Ammonium carbonicum.

Rp. Infus. rad. ipecacuanhae 0·3—0·5 : 150·0
Syrup. cort. aur. . . . . 15·0
M. D. S. täglich 4—5 Esslöffel.

Rp. Apomorph. muriat. 0·03—0·06
Morf. mur. . . . . . 0·01—0·03
Acid. mur. dilut. 0·5
Aq. dest. . . . . . 150·0
Syrup. cort. aur. . 20·0
M. D. S. täglich 2—4stündlich 1 Esslöffel.

Rp. Sulf. aurat. antim. ...... 0·3
Sacch. alb. .... 3·0
M. f. p. Div. in dos. 10.
D. S. 3stündlich 1 Pulver.

Rp. Decoct. rad. althaeae ... 200·0
Syrup. ipecac. .... 20·0
D. S. 1—2stündlich 1 Esslöffel.

Rp. Inf. rad. seneg. .... 10 : 200
Oxymell. scillae .... 5·0
Syrup. cap. ven. .... 20·0
M. D. S. stündlich 1 Esslöffel
(oder Senega mit Jodkali. 5·0).

Rp. Succ. liquir. depur.
Liquor ammon. anisat. āā .. 15·0
Aq. foenic. .... 50·0
D. S. 3—4 täglich 1 Kaffeelöffel voll.

Die Mixtura solvens stibiata:

Rp. Ammon. chlorat. .... 5·0
Tart. stibiat. .... 0·05
Aq. foenic. .... 180·0
Succ. liquir. .... 10·0
M. D. S. 2—3stündlich 1 Esslöffel.

Obigen Mitteln werden eventuell Narcotica hinzugesetzt.

Zur Verminderung des Auswurfes, dessen Menge den Kranken oft erheblich belästigt, sind besonders Inhalationen mit Latschenöl (Oleum pini pumilionis Mack), Terpentinöl, namentlich bei fötidem Auswurf, oder mit Eucalyptusöl und anderen ätherischen Oelen (10—20 gtt. in ein Gefäss mit heissem Wasser zu giessen und einzuathmen), sowie Perubalsam, Oleum Salviae, Tinctura Benzoes, Tinctura Myrrhae förderlich. Auch 2%ige Tanninlösung 3—4mal täglich wird empfohlen (Penzoldt). Innerlich wird zu diesem Zwecke besonders Creosotum carbonicum (Creosotal) und Guajacolum carbonicum (0·5 D. S. dreimal täglich 1 Pulver), Kreosot (s. o.) sowie Terpentinöl (10—30 Tropfen in Gelatinekapseln) angewandt. Perubalsam 10—30 gtt. täglich in Gelatinekapseln (und Copaivbalsam 30 bis 60 gtt.) ebenso.

Rp. Terpin. hydrat. .... 3·0
Sacch. alb.
Gummi arabic. āā .... 1·0
F. c. aq. pil. 30.
S. 3mal täglich 1—4 Pillen.

Rp. Myrtol .... 1·50
Exhib. in caps. gelat.
N. 10.
S. Früh und Abends 1 Kapsel.

Rp. Benzoës .... 0·5
Elaeosacch. menth. pip. ... 0·3
M. f. p. Dentur tal. dos. N. 10.
S. 3mal täglich 1 Pulver (Eichhorst).

Bluthusten.

In Bezug auf die Lungenblutung ist für den Kranken von grössten prophylaktischen Werthe die Warnung vor allen Schädlichkeiten, die solche hervorrufen können, also vor heftigen körperlichen, zum Theil auch geistigen Anstrengungen, Schreien, Singen, vor Excessen in Baccho

et Venere, übermässigem Genuss von Thee und Kaffee und heissen Getränken, vor Einathmung reizender Dämpfe, vor längerer directer Besonnung im Sommer. Ein pleuritisches Exsudat darf bei den zu Blutungen Geneigten nur vorsichtig entleert werden; denn es stellen sich manchmal Blutungen ein, in einem Falle *Fränkel's* sogar eine tödtliche.

Während manche Phthisiker sich ungestraft diesen Schädlichkeiten aussetzen, zeigen andere, namentlich bei sehr acutem Verlauf und raschem Zerfall, eine erhöhte Zerreisslichkeit der Gefässe und eine gewisse Hämophilie. Vielleicht spielen hier gewisse Secundärbakterien eine Rolle. — Da Blutungen häufig plötzlich auftreten und wir nie wissen, ob bei einem Phthisiker einzelne Gefässe in einem gegebenen Augenblicke durch den tuberculösen Process von Zerreissungen bedroht werden, so scheint mir die Verordnung von „Turnübungen besonders am Barren und an der Streckschaukel“, auch für das Anfangsstadium, wie sie v. *Ziemssen* gibt, durchaus bedenklich. Solchen Verordnungen liegt die vollkommen unbewiesene Hypothese des günstigen Einflusses tiefer Inspirationen zugrunde. Meine Bedenken dagegen s. S. 544. Mit ebensoviel und mehr Recht könnte man annehmen, dass hierdurch das aërobische Sauerstoffbedürfniss des Tuberkelbacillus befriedigt und sein Wachsthum befördert wird.

Die Unterscheidung der Lungenblutung von anderen Blutungen wurde bereits besprochen (s. S. 325, 421). — Eine Differenzirung der Behandlung, je nachdem es sich um Blutungen durch Stauung oder durch Nekrose etc. handelt, wie sie *Dettweiler* durchführen will, ist bei der Schwierigkeit und häufigen Unmöglichkeit der Differentialdiagnose, die der genannte Autor selbst hervorhebt, ohne praktischen Werth.

Grössere Blutungen künden sich hin und wieder tagelang vorher durch kleinere Blutspuren und -Beimengungen im Auswurf, stechende Schmerzen in der Brust, eigenthümlichen Halskitzel an. Absolute Ruhe, Sistirung der Abreibungen, Vermeidung aller scharfen Speisen und Getränke, Ableitung nach dem Darm kann oft noch der Hämorrhagie vorbeugen.

Von besonderen therapeutischen Eingriffen sieht man bei solchen *geringen* Blutungen ab. Der Arzt unterschätze sie aber nicht und hüte sich, sie dem Kranken als ganz gleichgiltig zu bezeichnen; eine grössere Hämorrhagie einige Stunden oder einen Tag später könnte ihn in grosse Verlegenheit setzen.

Bei heftigeren Blutungen ist unsere erste Pflicht die *psychische* Beruhigung. Wenn auch Einige ganz indifferent bleiben — ich entsinne mich z. B. eines Mädchens, das trotz einer Blutung von angeblich 1/4 l noch den ganzen Abend weiter tanzte — so bemächtigt sich doch der Allermeisten — „Blut ist ein eigener Saft“ — eine *tiefe Niedergeschlagenheit*, die sie allerdings oft zu verbergen suchen, um sich und die Angehörigen nicht zu entmuthigen. Wirksamer als durch weitläufige Trost-

gründe erreicht der Arzt seinen Zweck, wenn er nicht nebenbei, aber bestimmt sagt, dass die Blutung bei einigen Tagen Ruhe und kräftiger Ernährung, um den Verlust zu decken, keine grosse Bedeutung habe, bei Frauen durch den Hinweis, dass sie per menses weit grössere Blutmengen ohne Schaden verlieren.

Um den Stillstand der Blutung zu erreichen und zu erhalten, ist absolute körperliche und geistige Ruhe im Bett nothwendig; der Kranke muss eine solche Lage einnehmen, dass er bequem auswerfen kann. Alles Sprechen wird verboten, auch die Umgebung in diesem Sinne instruirt. Eine lange physikalische Untersuchung, besonders die Percussion, ist geradezu schädlich und obendrein unnütz; denn ob die Blutung aus der rechten oder linken Lunge, aus den oberen oder unteren Partieen kommt, ist für die Behandlung gleichgiltig. Damit aber die Unterlassung derselben nicht als Nachlässigkeit ausgelegt werde, setze man auseinander, dass sie zur Zeit Schaden bringen könne und deshalb von ihr vorläufig Abstand genommen werde.

So wurde ich einmal von den Angehörigen zu einer Blutung gebeten, weil der behandelnde Arzt „empörenderweise aus Bequemlichkeit nicht einmal untersucht" hatte; als ich gleichfalls die Untersuchung verweigerte, aber auch den Grund sagte, beruhigten sie sich und kehrten reumüthig zum Hausarzt zurück.

Um die Blutung zu stillen und die aufgeregte Herzthätigkeit zu beruhigen, legt man zweckmässig eine Eisblase aufs Herz, und wenn der Ort der Blutung durch stärkeres Rasseln sich verräth, auf diese Stelle noch einen zweiten Eisbeutel, vorausgesetzt, dass nicht durch die zu grosse Kälte Husten erzeugt wird. Ueblich ist es auch, dem Kranken Eisstückchen im Munde zergehen zu lassen; hiefür soll das Eis künstliches sein; auf das bakterienhaltige und unreine Flusseis habe ich wiederholt Magenstörungen folgen sehen. Der Nutzen ist wohl grösstentheils ein psychischer und ist vor Uebertreibung zu warnen. In den nächsten Tagen sorgt man, ohne jedoch durch heftige Durchfälle die Ruhe zu stören, durch milde Laxantien für offenen Leib, etwa durch Pulv. Liquir. comp. (1 Theelöffel), eine Tamarinden-Pastille (Grillon) oder ein Klysma.

Dringend indicirt ist die energische Bekämpfung des Hustens, weil er Gerinnsel- und Thrombenbildung hindert. Zu diesem Zwecke ist besonders Morphium mur. geeignet, da es gleichzeitig den Blutdruck erniedrigt; die erste Dosis gibt man der rascheren Wirkung wegen subcutan, die späteren in Pulver oder Tropfen zu 0·005—0·01—0·03, je nach der Natur und der bisherigen Gewöhnung des Kranken.

Arzneimittel, welche die Lungenblutung sicher zum Stehen bringen, besitzen wir nicht; doch hat die Erfahrung einige als anscheinend nützlich erwiesen, wenn auch die Erklärung ihrer Wirkungsweise noch ungenügend ist. Besonders bewähren sich:

Rp. Extr. sec. cornut. dialysat. 3·0
Spir. dilut.
Glycerini
Aq. dest. aa . . . . 5·0
M. D. S. Stündlich eine Spritze
bis zum Stillstand der Blutung,
eventuell auch innerlich.
(Das gewöhnliche Extr. sec. cornut. schmerzt meist sehr.)

Rp. Ergotin . . . . 1·0
Aq. dest. . . . . 10·0
Glycerin . . . . 5·0
D. S. 2stündlich 10–20 Tropfen.

Rp. Ergotin
Ac. tann. aa . . . . 1·5
Extr. op. aq. . . . . 0·06
Extr. liquir. . . . . q. s.
ut f. pil. Nr. 20.
D. S. 3stündlich 1 Pille.

Diese Pillen sind besonders zweckmässig und können dem Patienten für alle Fälle, wenn er wieder ausgeht und zu seiner Beruhigung, mitgegeben werden.

Weiter wird Tanninalbuminat, Plumbum acet. (Sacch. alb. 0·5, Plumb. acet. 0·05, Morph. mur. 0·005, 2stündlich), Ferr. sesquichl. gebraucht. Ein altes Volksmittel ist die Verabreichung eines Esslöffels Kochsalz, dessen Wirkung man durch einen Reiz des Magennervens, des Vagus, und reflectorische Contractionen der Lungengefässe erklärt.

Zu Inhalationen mit Liqu. ferri sesq. 1%, wie sie v. Ziemssen empfohlen, wird man sich wohl kaum entschliessen können, da die dabei nothwendigen Tiefathmungen, wenn sie auch nur jede halbe Stunde gemacht werden, der Ruhe-Indication nicht entsprechen.

Einigemale hat sich mir bei hartnäckigen Blutungen Digitalis Inf. 1·5 : 150, stündlich ein Esslöffel, bewährt. — In vier Fällen, wo die anderen Mittel versagten, habe ich mit dem ersten durch ein Brechmittel hervorgerufenen Brechact sofortigen Stillstand der Blutung erzielt. (Die Wirkung wäre in ähnlicher Weise wie die des Salzes zu erklären, durch Reiz des Pneumogastricus, resp. Vagus. Abgesehen von verzweifelten Fällen, möchte ich die Anwendung eines Emeticums nicht befürworten.

Ein schon in alter Zeit empfohlenes Mittel, das Abbinden der Glieder zur Blutstillung, wurde neuerdings von v. Dusch, G. Seitz u. A. wieder empfohlen. Man umschnürt die Mitte der beiden Oberschenkel und Oberarme mit Binden und Tüchern so fest, dass bei ungestörtem arteriellen Zufluss der venöse Rückfluss gehemmt wird. Ein Theil des Blutes wird also in den abgeschnürten Gliedern angestaut und der übrige Körper, inclusive der Lungen, blutärmer. Nach circa einer Viertelstunde werden die Binden allmählich wieder gelöst. — Der früher viel gebräuchliche Aderlass dürfte heute wohl kaum noch zur Anwendung kommen.

Zuweilen ist die Blutung so heftig, dass das Blut aus Mund und Nase hervorstürzt, der Patient cyanotisch wird und durch das in den

Bronchien zurückbleibende Blut und Gerinnsel zu ersticken droht. Hier ist Gefahr im Verzug und das Gebot der Ruhe nicht mehr am Platze. Man fordere den Patienten auf, kräftig zu husten, gebe sogar Champagner und gehe mit dem Finger möglichst tief in den Hals ein, um das Gerinnsel daraus zu entfernen.

Durch Erzeugung eines künstlichen Pneumothorax auf der kranken Seite hat Cayley eine hochgradige Blutung zum Stillstand gebracht.

Bei Hämoptoë sind sofort alle warmen, alkoholischen und kohlensäurehaltigen Getränke und reizenden Speisen zu verbieten. Am zweckmässigsten ist flüssige und breiige Ernährung. Man lässt gekühlte (aber nicht eiskalte) Milch, alle Viertelstunde $^{1}/_{16}$ *l*, langsam trinken mit einem Zusatze von Ei, Fettmilch, eventuell Fleischpulver, Eucasin oder Nutrose. Dann gehe man zu gehacktem Fleisch und zur gewöhnlichen Ernährung über, sehe aber darauf, dass alles mässig kühl genossen und Alkohol vermieden werde.

Der Kranke bleibt am besten nach einer Blutung, und zwar nach dem Verschwinden der letzten Blutspuren, noch einige Tage (2—5) im Bette, da oft innerhalb der nächsten Tage Recidive erscheinen.

Wenn einige Autoren die Patienten bald aufstehen, ja selbst mit der Blutung steigen lassen, so mag dies zuweilen wohl ungestraft geschehen; ich möchte aber solche gefährliche Experimente dringend widerrathen.

Schmerzen.

Bei Schmerzen, denen pleuritische Reizungen zu Grunde liegen, sind Senfpapier, Wlinskipapier, Pinselungen mit Jodtinctur oder trockene Schröpfköpfe, bei den sogenannten rheumatischen Schmerzen, Neuralgien und der functionellen Muskel-Ermüdung Einreibungen mit Linimentum volatile, Veratrinsalbe, Chloroformöl, sowie mit Speck, wobei die Wirkung wohl in der Hauptsache der Massage zukommt, und eventuell elektrische Behandlung am Platze. Feuchtwarme Umschläge (Kreuzbinde) oder Leinsamen-, deutsche (oder französische) Kataplasmen oder heisse Oelumschläge scheinen in beiden Arten gute Dienste zu thun. Ausserordentlich günstig wirken lange Heftpflasterverbände, welche die Thoraxhälfte oder wenigstens die schmerzhafte Region fixiren. Bei excessiven Hyperästhesien besonders nervöser Personen habe ich mit gutem Erfolge die Franklinisation (elektrischen Wind) gebraucht.

Innerlich können Antifebrin (0·2) oder Phenacetin (0·5—1·0) oder Natr. salicylicum (dreimal täglich 1 *g*) in Anwendung kommen; nur im äussersten Falle gibt man eine Morphiuminjection.

Schmerzen durch Zerrung pleuritischer Adhäsionen werden am besten, wenn die Kräfte es zulassen, durch langsames Bergsteigen be-

seitigt. Die Verordnung angreifender Dampfbäder möchte ich nicht empfehlen; jedenfalls muss man im Auge behalten, dass Schmerzen hin und wieder die Vorläufer einer Blutung bilden.

Im Uebrigen verweise ich auf die Abhandlungen über Pleuritis (Bd. XIV, 1), Pneumothorax (Bd. XIV, 1) und Neuritis (Bd. XI) dieses Werkes.

Dyspnoe.

Die Dyspnoe erfordert im Allgemeinen seltener unsere Hilfe. Soweit sie durch trockene oder exsudative Pleuritis oder Pneumothorax hervorgerufen wird, sehe man über die Behandlung dieser Complicationen in dem betreffenden Bande dieses Werkes nach. Handelt es sich nur um Stockung des Auswurfes, so ist langsame Bewegung und dem sonstigen Zustand angemessenes Bergsteigen das beste Mittel. Bei asthmatischen Anfällen werden wir durch Jodkali mit oder ohne reizende Expectorantien, Senega u. s. w. (Jodkali 5·0 : 150·0 [oder inf. Sen. 15 : 150·0], Tinct. Op. benz. 1·5), durch Kreuzbinden, eventuell durch Einathmung der Dämpfe des Stramonium, Räucherpulvers, der Asthmacigaretten und des Salpeterpapieres Linderung verschaffen. Von Riess wurde das Pilocarpin empfohlen. Die pneumatischen Kammern mit comprimirter Luft sind, so eminente Dienste sie für das typische Bronchialasthma und andere Affectionen leisten, für den Phthisiker nur ausnahmsweise geeignet (s. S. 544); jedenfalls sind Phthisiker der grösseren Vorsicht wegen in einer besonderen Kammer zu separiren.

Ist der Druck geschwollener Drüsen auf den Vagus die wahrscheinliche Ursache der Dyspnoe, so kann man Schmierseife äusserlich und Jodkali innerlich in Anwendung ziehen.

Dyspnoische Beschwerden durch Einengung der Athmungsfläche infolge vorgeschrittener Zerstörungsprocesse lassen sich nur dadurch mildern, dass durch grösstmögliche Ruhe das Sauerstoffbedürfniss herabgesetzt wird. Bei Herzschwäche hilft vorübergehend die Kampferölinjection (s. S. 555). Bei Erfolglosigkeit der üblichen Mittel darf man besonders in vorgerückten Stadien auch von Morphium Gebrauch machen.

Herzschwäche.

Auf das übermässig erregte Herz legt man eine Eisblase oder einen Herzkühler (kreisförmig aufgerolltes, dünnwandiges Kautschukrohr mit durchfliessendem Wasser). Winternitz hat die feuchte Einpackung des ganzen Körpers bis zur mässigen Wiedererwärmung, also in der Dauer einer halben bis dreiviertel Stunde mit darauf folgenden flüchtigen

Regenbad empfohlen; anwendbar dürfte dieses Verfahren wohl nur bei sonst kräftigen Phthisikern sein.

Bei Herzschwäche ist Ruhe und Schonung indicirt, eventuell unterbrochen durch genau dosirte Bewegung. Vor raschen und heftigen Bewegungen hat sich der Kranke zu hüten; schon nach raschem Aufstehen ist zuweilen der plötzliche Tod eingetreten. Bei vorübergehenden Anfällen, besonders in Verbindung mit subnormalen Temperaturen, erweisen sich Cognac oder Champagner (in mässigen Dosen), bei dauernder Herzschwäche die besonders von *Alexander* empfohlenen Kampherölinjectionen (s. S. 535) als nützlich. Von Digitalis und Strophantus darf man sich bei Phthisikern nicht allzu viel Erfolg versprechen.

Schlaflosigkeit.

Die *Schlaflosigkeit* ist eine grosse Qual für den Kranken. Sie bringt ihn nicht nur körperlich sehr herunter, sondern wirkt auch durch die psychische Depression äusserst nachtheilig. Durch langsam gesteigerten, dann aber ausgedehnten Luftgenuss bei Tag und Nacht, geistige Ruhe in den Abendstunden, frühzeitiges Abendessen, Regelung des Stuhles und Vermeidung des Tagesschlafes kommt man oft zum Ziel. Von Bedeutung ist also ein ruhiges und gut ventilirtes Schlafzimmer, in dem die Fenster fortwährend ganz oder halb geöffnet sind; vor Zug ist der Kranke natürlich zu schützen. Ferner ist ein Glas echtes bayerisches Bier Abends, eventuell die schweren Biere, Culmbacher, Siechen, oder englischer Porter von guter Wirkung. Auch die feuchte Leibbinde oder nasse Strümpfe, die sich im Bett erwärmen, sowie ein Glas frisches Wasser vor dem Schlafengehen kann man mit Erfolg verwenden.

Wenn diese Maassnahmen sich als unwirksam erweisen, so versuche man die Application des *minimalsten* constanten Stromes (0·5—1·0 Milliampère) auf Stirne und Nacken, aber mit Vorsicht, weil man sonst leicht eine Verschlimmerung herbeiführt; der Erfolg ist oft überraschend.

Erst zuletzt bedienen wir uns des Bromkali (1—3 *g*), Paraldehyd, Trional, Sulfonal (1—2 *g*, eventuell in alkoholhaltiger Flüssigkeit; zugleich günstig bei Nachtschweissen) und als Ultimum refugium des Morphiums.

Verdauungsstörungen.

Eine besonders sorgfältige Behandlung erheischt jede *Störung der Magen- und Darmfunction*, da ein gesunder Verdauungsapparat unser mächtigster Bundesgenosse im Kampf gegen die Phthise und die nothwendige Voraussetzung zur Heilung ist.

Der *nervösen Anorexie* begegnet man durch Klimawechsel, Luftcur, Hydrotherapie, zweckmässige Beschaffenheit der Nahrung, Anwendung

der Stomachika, Kreosot, Guajacol und die Carbonate derselben, Auswaschung des Magens, Elektricität, bei gleichzeitiger Anämie Gebrauch mineralischer Wässer (Roncegno, Guberquelle und Levico). Das Nähere wurde bereits oben erwähnt (s. S. 484). Ich möchte hier nur nochmals die Nothwendigkeit betonen, bei der forcirten Ernährung, wie wichtig sie auch ist, soweit Maass zu halten, dass die Kräfte der Verdauungsorgane nicht erlahmen.

Bei eintretender Störung der Magenverdauung verordnet man, sofern der Allgemeinzustand es erlaubt, einige Tage (2—3) flüssige Diät und beschränkt die Nahrungsaufnahme auf das Nothwendigste, ersetzt eventuell den Ausfall durch Nährklystiere (s. S. 493). Auf den Magen macht man feuchte warme Umschläge und lässt das Bett hüten.

Gegen Atonie empfiehlt sich: wenig Flüssigkeit, öftere Mahlzeiten, langsames Essen; geschabtes und gehacktes Fleisch aller Art, Leguminosenmehle; Priessnitz'sche Umschläge. Gegen Gährungserscheinungen zur Vermehrung des Tonus Ausheberung, Massage, Elektricität, Hydrotherapie (schottische Douche), Kreosot. Gut bewährt sich auch Rp. Tinct. strychn. 3·0, Tinct. rhei vin., Tinct. valer. aeth. ää 10·0, 3mal täglich vor der Mahlzeit 20 Tropfen;

gegen Gasbildung und Völle: Menthol 2·0, Sacch. alb., Gummi arab. ää 1·5 f. pil. Nr. 20. S. 3mal täglich 1 Pille;

gegen Pyrosis: Magn. usta, Natr. bicarbon. ää 25·0! 3mal täglich ½—1 Theelöffel eine halbe Stunde nach Tisch;

gegen Superacidität: Milch, zugleich als Nahrungsmittel und chemisches Bindemittel für die HCl, und besonders Carlsbader Wasser;

gegen Subacidität: Salzsäure, Salzsäurepepsindragées, Amara;

gegen Anacidität: Amara und flüssig-breiige Ernährung, Leguminose (Knorr) u. s. w., wenig Fette und Fleisch, aber Eucasin, Nutrose;

gegen Schmerzen und nervöse Hyperästhesie: Chloroform 1·0, Bismuth. subnitr. 5·0 ad 200·0, umgeschüttelt 3mal täglich 1 Esslöffel. — Oder Bism. subnitr. 5·0, Extr. Conii 1·0 (oder Extr. Belladonnae 0·25), Sap. q. s. f. p. Nr. 100, 3mal täglich vor dem Essen 1—2 Pillen, oder nach Ewald: Codeini phosph. 0·1, Bism. subnitr. 20·0, Pulv. rhizom. Calami, Sacch. albi ää 20. M. f. p. D. S. Messerspitzweise. Reichliche Fleisch-, resp. Eiweissnahrung und wenig Kohlenhydrate. Bei nervöser Uebelkeit nach Nahrungsaufnahme lässt man den Kranken die Mahlzeit in der Rückenlage einnehmen und diese eine Zeitlang beibehalten (Boas), ausserdem Kleider, Corset lockern.

Vomitus: Wird er durch Husten und Rachenkatarrh hervorgerufen, so sind diese zu bekämpfen. Die Reflexreize werden durch Bromkali herab-

gestatt. Sonst Orexinum basicum, 0·3 in Kapseln oder Chocolade-Tabletten, dreimal täglich, 1 Stunde vor dem Essen; ferner Tinct. jodi, Chloroformi aa 5·0 Morgens und Abends 5 Tropfen in etwas Wasser während der Mahlzeit, eventuell Bettruhe;

gegen Obstipation: peinliche Angewöhnheit, zur selben Stunde zu Stuhl zu gehen; Buttermilch, saure Milch, Molken, Obst, Compot, Schrotbrot, Pumpernickel, Apfelwein, leichte Weissweine (Carlsbader Wasser), Tamarinden, Rheum mit Magnesia, Cascara sagrada in Wein oder Pastillen, Oelklystiere (Fleiner, Kussmaul), Massage, Elektricität.

Bei dem Oelklystier lässt man 500, resp. bei Frauen 400 g Olivenöl in Rücken- oder Ellbogenlage durch gewöhnlichen Irrigator binnen 20 bis 30 Minuten einlaufen. Darnach Lagerung mit erhöhtem Becken, 1 Viertelstunde, je auf der rechten und linken Seite. Die Wirkung tritt nach 4—5 Stunden ein.

Die Diarrhöen sind entweder katarrhalischer, tuberculöser oder amyloider Natur.

Bei Durchfällen lediglich dyspeptischer und katarrhalischer Natur: Zuerst Entfernung der Schlacken durch Oleum ricini oder Calomel. Dann Schleimsuppen, Hafer, Eichel-Cacao (kein Kaffee), Mandel-Hanfsamenmilch, dreitägiger Kefir, stark tanninhaltige Weine, Rothweine, z. B. Kamarite (Ott, Würzburg, sehr tanninreich), Heidelbeerwein (z. B. Fromm). Ferner, zugleich für Diarrhöen durch tuberculöse Ulcera und bei Amyloidentartung passend, solche Speisen, die keine reichlichen Kothmassen liefern, also wenig Gemüse und Brot, mehr flüssige Nahrung. Bei gleichzeitigen Schmerzen Umschläge, Kataplasmen, Leibbinde, Morphium (subcutan) und Chloralhydrat.

Von Medicamenten werden besonders gebraucht:

Tannin 0·25, Opii 0·025 mehrmals täglich; Tannigen 0·5—1·0 3—4 täglich; Tannalbumin 1·0 und Tannalbin 1·0—2·0 mehrmals täglich; Plumb. acet. 0·05 mit Opii 0·01 mehrmals täglich;

Calc. phosph. 10·0, Acidi tann. 1·0 (—2·0) div. in dos. 20—10, 4—6 Pulver täglich;

Cotoin 0·5, Sacch. 5·0 div. in dos. 10, dreistündlich 1 Pulver;

Bism. salicyl., Sacch. lact. aa 0·5 (Opii 0·02) M. f. p. dos. 10. S. 2—3stündlich 1 Pulver;

Decoct. rad. Colombo (12—15·0) 120·0, Tinct. Opii simpl. 1·0, Syr. aur. 30·0. S. 1—2stündlich ein Esslöffel.

Bei Durchfällen auf Grund tuberculöser Ulcera:

Acid. lact. 3·0, Aq. dest. 100·0 M. D. S. 3mal täglich 1 Esslöffel.

Auch Ratanha, Catechu. Liebermeister empfiehlt Zinkoxyd 0·1 bis 0·2 mehrmals täglich, Hérard, Cornil und Hanot: Zinci oxyd. 3·5, Natr. bicarbonici 0·5. M. f. P. div. in part. 4. S. täglich 1 Pulver. — Ferner

Klystiere von Arg. nitr. 0·1—0·5 : 100 pro dosi, d. ad vitr. nigr. abwechselnd mit Stärkeklystieren mit Opium (Mucilag. amyl. 100·0, Tinct. Opii gtt. 10. D. S. 1 Klystier).

Bei Mastdarmfistel ist die Radicaloperation vorzunehmen.

Anämie.

Die Anämie bekämpft man am besten durch Hebung der Ernährung und durch die Freiluftcur in Verbindung mit Ruhe. Ausserdem kommen Eisenpräparate, z. B. Rp. Ferri lactici, Kalii jodati aa 10·0, Pulv. Alth. q. s. ut f. pil. Nr. 100. D. S. 3mal täglich 2—3 Pillen, die Eisenwässer Levico, Guberquelle, Roncegno, sowie Hämoglobinpastillen (Pfeuffer) je nach dem Blutbefund mit gutem Erfolg zur Anwendung.

Kehlkopfbeschwerden.

Gegen die auf Drucklähmung beruhende Heiserkeit versucht man die Elektricität und, soweit dabei Schwellung der Bronchialdrüsen in Frage kommt, die schon mehrmals erwähnte Einreibung der Brust mit Schmierseife und den innerlichen Gebrauch von Jodkali. Bei der mehrmals am Tage auftretenden und verschwindenden Heiserkeit haben sich mir Inhalationen von Bromkali einigemale als zweckmässig erwiesen.

Eine die Phthise begleitende Laryngitis non specifica erheischt die gewöhnlichen Maassnahmen (Inhalationen u. s. w.).

Tuberculöse Ulcera werden mit Einblasungen von Jodol (Lublinski), Sozojodolzink (1·0—2·0 : 10·0 Talcum), Aristol, Dermatol, Tannin, Bromammonium (Gerhardt), Orthoform (besonders anästhesirend) behandelt. Werthvoll ist die Einpinselung, resp. gelinde Einreibung der Ulcera mit Milchsäure (30—80%), deren Werth namentlich von Heryng und Krause erkannt wurde; sie wird 1—2mal täglich oder seltener, je nachdem der Patient es verträgt, vorgenommen. Bei tieferen Geschwüren kommen ausser der Milchsäure das Curettement und die Elektrolyse (Kafemann, Heryng) in Anwendung. Starke Oedeme des Larynx scarificire oder spalte man im Nothfalle. Oft üben Inhalationen mit den früher angegebenen Mitteln eine sehr wohlthuende Wirkung aus. Uebrigens heilen die Ulcera hin und wieder auch spontan und ist eine zu grosse Activität nicht am Platze (s. S. 133).

Wenn heftigere Schmerzen und Schluckbeschwerden den Kranken quälen und die Nahrungsaufnahme hindern, so werden zur Anästhesirung den Einblasungen Morphium, Codeïn oder Opium beigesetzt, oder Pinselungen mit 30—50% Antipyrin (M. Schmidt) oder Cocaïn (Cocaini hydrochlorici 0·5—1·0—2·0, Aq. dest. 8·0, Spirit. 2·0. D. S. Äusser-

lich) oder einer Verbindung beider (Antipyrin 2·0, Coc. mur. 1·0, Aq. 10·0, Wroblewski) mehrmals täglich gemacht; leider ist die Wirkung nur sehr vorübergehend. Schätzenswerth ist das von A. Rosenberg in die Therapie der Larynx- und Lungentuberculose eingeführte Menthol. Neben seiner anästhesirenden Wirkung beeinflusst es auch den tuberculösen Process selbst günstig. Es wird angewandt zur Inhalation mittels des Apparates von Schreiber oder Siemon oder in 20% Oellösung (Mentholi 20·0, Ol. Oliv. 80·0) zu intralaryngealen und trachealen Injectionen und zu Pinselungen tuberculöser Larynx- und Pharynxulcera. Die Inhalationen erleichtern wegen der Anästhesirung der Bronchialschleimhaut die Athmung und lindern Husten und Schmerzen. Die intralaryngeale Injection bringt bei schmerzhafter Dysphagie grosse Erleichterung und ermöglicht, da die schmerzstillende Wirkung etwa ½—1 Stunde anhält und nicht von lästigen Nebenerscheinungen wie die des Cocains begleitet ist, dem Kranken reichliche Nahrungsaufnahme.

Die Speisen werden am besten in breiiger und flüssiger Form und nicht zu warm aufgenommen. Stark gewürzte und saure Speisen sowie concentrirter Alkohol sind zu vermeiden.

Die tuberculösen Geschwüre des Pharynx erfordern dieselbe Behandlung.

Namentlich wichtig ist wie bei der Lungentuberculose so auch bei Larynxaffectionen die Ruhestellung und Schonung des Organs. Das Sprechen verbietet man soviel als möglich und lässt es durch schriftlichen Verkehr ersetzen.

Hochgradige Athemnoth macht zuweilen die Tracheotomie erforderlich. M. Schmidt empfiehlt sie auch ohne Indicatio vitalis bei rasch fortschreitendem Larynxprocess und besonders bei gleichzeitigen Schluckschmerzen, wenn die übrigen Mittel ohne Erfolg blieben, fand jedoch wenig Nachahmung.

Sonstige Verhaltungsmaassregeln.

In den Bereich unserer Sorge müssen wir auch die Art der Beschäftigung des Phthisikers während seiner unfreiwilligen Musse ziehen. Wir haben schon gelegentlich der Besprechung der Ruhecur darauf hingewiesen. Die lange Unthätigkeit bringt dem Kranken in mehrfacher Richtung Schaden. Wie andere Menschen, verbummelt auch der Phthisiker und wird für spätere geregelte Beschäftigung untauglich. Suchen wir daher mit fortschreitender Besserung ihn wieder der Arbeit zuzuführen! Die Langeweile, die uns als Zeichen geistiger Unthätigkeit erwünscht sein könnte, regt ihn zu allerlei unnützen Grübeleien an und führt ihn auf Dinge, welche den regelrechten Gang der Behandlung stören.

Soweit nicht directer Schaden erwächst, lassen wir ihm die gewohnten Genüsse und Freuden des Lebens. Es ist beispielsweise zu weit gegangen, ihm das Rauchen ganz zu verbieten. Das Verbot ist nur bei Rachen- und Halsaffectionen berechtigt, die durch den Rauch gereizt werden. Sonst aber kann man ohne Schaden eine leichte und gute Cigarre nach dem Mittag- oder Abendessen gestatten; Appetit und Verdauung werden bei Kranken, die an das Rauchen gewöhnt sind, oft dadurch gebessert. Bei Eintreten geringster Reizerscheinungen unterbleibt natürlich das Rauchen. Das Schlucken des Rauches sowie Cigaretten sind vollständig zu verbieten.

In sexueller Beziehung muss der Phthisiker, solange der Process fortschreitet, absolute Abstinenz beobachten. Mit Zunahme der Kräfte und des Wohlbefindens begegnet aber die strikte Durchführung dieses Verbotes bei Manchen erheblichem Widerstande, und wir thun dann am besten, in bescheidenen Grenzen Zugeständnisse zu machen.

Dagegen können wir dem Kranken, solange die Krankheit noch weitergeht, keineswegs gestatten, eine Heirat einzugehen; bei jungen Personen ist baldiger Tod fast immer die Folge. Wenn aber relative Heilung eingetreten ist, seit **2—3 Jahren alle Erscheinungen** zurückgegangen sind und der Kräftezustand befriedigt, so glaube ich, haben wir nicht das Recht, die Heirat von vornherein zu verbieten. Es kommt dabei viel auf die Verhältnisse an. Ein Mann wird im allgemeinen — vorausgesetzt, dass er in genügend consolidirten materiellen Verhältnissen lebt und eine in **keiner** Weise anspruchsvolle Frau heiratet — in der Ehe sorgsamere und angemessenere Verpflegung und grössere Bequemlichkeit und Ruhe finden denn als Junggeselle, von den Gefahren des ledigen Lebens, der Gonorrhoe, Syphilis u. s. w. ganz zu schweigen. Dagegen kann die Frau durch das Eheleben mit seinen Folgen, besonders durch das Puerperium, wenn sie nicht vollständig gekräftigt ist, sehr geschädigt werden. Unsere Erlaubniss zur Heirat setzt natürlich schon mit Rücksicht auf die Nachkommenschaft voraus, dass der Betreffende nicht nur relativ geheilt, sondern auch in gutem Kräftezustande ist. Aus solchen Ehen kenne ich eine ganze Anzahl Kinder, die vollkommen kräftig und gut entwickelt sind. Ich würde es für Unrecht halten, hier das Heiraten verboten zu haben. Wir müssen also gewissenhaft prüfen, ob es die Umstände rechtfertigen, durch unser Veto dem Menschen die Freuden des kurzen Daseins zu entziehen, und bei der Entscheidung immer den Standpunkt des praktischen Lebens im Auge behalten.

Bei schwindsüchtigen Frauen ist die Conception dringend zu widerrathen, sie vertragen eine Gravidität schlecht. Die Krankheit nimmt sehr oft nach dem Puerperium die acuteste Form an und führt sehr rasch zum Tode. Für diese Fälle empfiehlt sich daher dem Ehegatten gegenüber

volle Offenheit. In weit vorgeschrittener Krankheit, wo die Gravidität fast den sicheren Tod bedeutet, kann es sich ethisch rechtfertigen lassen, die zweifelhafte Existenzfähigkeit einer schwächlichen Frucht durch frühzeitigen künstlichen Abort dem in höchster Gefahr schwebenden Leben der Mutter zu opfern. An diesen Entschluss darf man natürlich nur auf Basis grosser Erfahrung und nach sorgfältiger und ernster Prüfung gehen. Ich habe beispielsweise vor acht Jahren von einem unserer ersten Gynäkologen die Anfrage erhalten, ob die von mir behandelte Phthisica das bevorstehende Puerperium mit Rücksicht auf ihre Lunge durchzumachen im Stande sei. Ich beantwortete vermuthungsweise bejahend. Die Kranke wie das Kind lebten noch nach fünf Jahren, wo ich sie zum letztenmale sah, und erstere hat sich sogar in dieser Zeit in ihrem Kräftezustand gebessert.

Andererseits behandelte ich vor 2 Jahren eine junge phthisische Dame, die, nachdem sie circa 1 Jahr vorher erkrankt war, mit erheblicher Gewichtszunahme und Verschwinden der objectiven Erscheinungen der Genesung entgegenging. Sie concipirte, es stellte sich ein durch die üblichen Mittel nicht zu beseitigendes Erbrechen ein, und während des 2. und 3. Monats der Gravidität nahm sie über 20 Pfund ab, verfiel von Tag zu Tag sichtlich, und auch objectiv verschlimmerten sich die Erscheinungen. Mit Rücksicht darauf, dass auch bei der ersten Gravidität das Erbrechen bis zum Puerperium angehalten und die Tuberculose sich im Anschluss an letzteres manifestirt hatte, erschien es mir zweifellos, dass die Kranke dem sicheren und baldigen Untergang, und zwar vermuthlich noch vor der Geburt, verfallen war. Unter diesen Verhältnissen hielt ich nach reiflicher Ueberlegung die Einleitung des Abortes für eine Pflicht; und thatsächlich hat die Dame nach demselben sich wieder in relativ kurzer Zeit erholt.

Dass eine kranke Mutter ihr Kind nicht nähren soll, wurde schon erwähnt.

Verhaltungsmassregeln bei relativer Heilung.

Wenn der Process glücklich längere Zeit still steht, alle subjectiven Erscheinungen verschwunden sind und auch die objective Untersuchung nur mehr die Zeichen der Vernarbung, der Induration oder einer trockenen Caverne gibt, soll der betreffende Patient gleichwohl auch in Zukunft noch vorsichtig leben. Er muss vor übermässigen körperlichen und geistigen Anstrengungen sich hüten, von allen sportmässigen Spielen sich zurückhalten und alle Excesse in Wein und Liebe vermeiden. Noch nach Jahren kann z. B. aus einem Aneurysma in einer alten Caverne durch forcirte Anstrengung (etwa beim Sport) eine tödtliche Blutung erfolgen. Für genügende Ruhepausen zwischen der Arbeit und für reichlichen Schlaf muss gesorgt

werden, die Wohnung möglichst gesund und gut belichtet, nicht zu weit von der Berufsstätte entfernt, und für einen möglichst reichlichen Aufenthalt in der Luft Einrichtungen getroffen sein. Wenn es angeht, suche der Kranke einen schädlichen Beruf zu wechseln und wähle eine gesunde Stadt zum Wohnort (in Deutschland z. B. Wiesbaden oder Freiburg i. B., einige thüringische Städte, einzelne Berliner Vororte).

Das Körpergewicht wird zweckmässig alle vier Wochen bestimmt und bei Gefühl von Unbehagen und Schwäche sofort die Temperatur gemessen; bei dauernder Gewichtsabnahme und bei Temperaturerhöhung sowie bei Auftreten von Nachtschweissen, Auswurf und Bluthusten soll sofort der Arzt zu Rathe gezogen werden; jede Erkrankung, besonders der Luftwege, ist als ernster Zwischenfall zu behandeln. Durch solche fortlaufende Controle ist es möglich, dem Recidive der Krankheit schon im Beginne vorzubeugen.

Abkürzungen.

Académie des sciences	Ac. d. sc.
Aerztliche internationale Blätter	Aerztl. I. Bl.
Allgemeine medicinische Centralzeitung	A. M. C. Z.
American Journal	A. J.
Annales de l'Institut Pasteur	Ann. Past.
Annales	Ann.
Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt	Arb. Kais. G. A.
Arbeiten	Arb.
Archiv für Dermatologie und Syphilis	A. f. D.
Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie	A. f. exp. Path. u. Pharm.
Archiv der Heilkunde	A. d. Heilk.
Archiv für Hygiene	A. f. H.
Archiv für Kinderheilkunde	A. f. Khlk.
Archiv für klinische Chirurgie	A. f. kl. Ch.
Archiv für Laryngologie und Rhinologie	A. f. L.
Archiv für Ohrenheilkunde	A. f. O.
Archive de médecine expérimentale et de l'anatomie pathologique	A. de m. exp.
Archive de Physiologie	A. d. Phys.
Archivio per le scienze mediche	Arch. per sc. m.
Band	Bd.
Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie	Ziegler's Beitr.
Bericht	Br.
Berliner klinische Wochenschrift	B. kl. W.
British medical Journal	Br. m. J.
Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie	Btr. z. kl. Ch.
Bulletin de l'Académie	Bull. de l'Ac.
Charité-Annalen	Ch. A.
Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege	C. f. allg. Gespfl.
Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie	C. f. a. Path.
Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde	C. f. B.
Centralblatt für Chirurgie	C. f. Ch.
Centralblatt für klinische (resp. innere) Medicin	C. f. kl. M.
Centralblatt für Laryngologie	C. f. L.
Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften	C. f. m. W.
Centralblatt für praktische Augenheilkunde	C. f. Aughlk.
Comptes-rendus	C. r.
Congress	Cgr.
Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte	Cor. f. Sch. Ae.
Correspondenzblatt	Cor.
Deutsches Archiv für klinische Medicin	A. f. kl. M.
Deutsche Medicinalzeitung	D. M. Z.
Deutsche medicinische Wochenschrift	D. m. W.
Deutsche militärärztliche Zeitschrift	D. mil.-ä. Z.

Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie . . . Z. f. Thierm.
Estratto . . . Estr.
Fortschritte der Medicin . . . F. d. M.
Gazette hebdomadaire de méd. et chir. de Paris . . . Gz. hebd.
Gazette des hôpitaux . . . Gz. des hôp.
Gazette . . . Gz.
v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie . . . A. f. Oph.
Heft . . . H.
Hygienische Rundschau . . . Hyg. R.
Jahrbuch . . . Jb.
Jahresbericht . . . Jbr.
Inauguraldissertation . . . In.-Diss.
Journal . . . J.
The Lancet . . . Lanc.
Langenbeck's Archiv . . . Lang. A.
Medicinische Jahrbücher . . . M. Jb.
Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt . . . M. Kais. G. A.
Monatshefte für praktische Dermatologie . . . Mh. f. pr. D.
Monatsschrift für Ohrenheilkunde . . . Mschr. f. O.
Münchener medicinische Wochenschrift . . . M. m. W.
pagina . . . p.
Petersburger medicinische Wochenschrift . . . Pet. m. W.
Prager medicinische Wochenschrift . . . Pr. m. W.
Revue de hygiène . . . R. de hyg.
Revue de médecine . . . R. de m.
Revue . . . R.
Seite . . . S.
Schmidt's Jahrbücher . . . Schmidt's Jb.
La Semaine médicale . . . S. m.
Sitzungsbericht . . . Sitz. Ber.
Société . . . Soc.
Thèse de Paris . . . Th. de Paris.
tome . . . t.
L'Union médical . . . Un. m.
Verhandlung . . . Vh.
Versammlungen . . . Vers.
Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis . . . Vj. f. D.
Virchow's Archiv . . . V. A.
Wiener klinische Wochenschrift . . . W. kl. W.
Wiener medicinische Presse . . . W. m. Pr.
Wiener medicinische Wochenschrift . . . W. m. W.
Zehender's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde . . . Kl. M. f. Augenh.
Zeitschrift für Biologie . . . Z. f. Biol.
Zeitschrift für Chirurgie . . . Z. f. Ch.
Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten . . . Z. f. H.
Zeitschrift für klinische Medicin . . . Z. f. kl. M.
Zeitschrift für Ohrenheilkunde . . . Z. f. O.
Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie . . . Z. f. w. M.

LITERATUR-VERZEICHNISS.

Einleitung. Historisches. Der Tuberkelbacillus. Histologie des Tuberkels. Infectionswege (Thierversuche, Parallele mit der menschlichen Tuberculose) 1. bis 4. Capitel A und B.

Albrecht, 56. Naturf.-Vers. in Freiburg. A. f. Kdk., 1884, Bd. V, S. 55.

Alvarez et Tavel, Recherches sur le bacille de Lustgarten. A. d. Phys., 1885, t. XVIII, p. 303.

Arnold J., Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885, F. C. W. Vogel.

Auclair, Die Toxine des Tuberkelbacillus und die tuberculöse Pneumonie. Acad. de méd., 1898, 19. juillet; M. m. W., 1898, Nr. 34, S. 1106.

Aufrecht E., Ueber die Structur des Miliartuberkels. C. f. m. W., 1882, Nr. 28, S. 483.

Babes, Comparaison entre les bacilles de la tuberculose et ceux de la lèpre. Ac. d. sc., 1883, 30. Avril.

Baumgarten, Tuberkelbakterien. C. f. m. W., 1882, Nr. 15.

— Ueber Tuberculose. D. m. W., 1882, Nr. 22.

— Ueber die Unterscheidungsmerkmale der Bacillen der Tuberculose und der Lepra. Mh. f. pr. D., 1884, Bd. III, Nr. 7.

— Ueber Untersuchungsmethoden zur Unterscheidung von Lepra- und Tuberkelbacillen. Z. f. w. M., 1884, Bd. I, S. 367.

— Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbacillen durch Fäulniss. C. f. kl. M., 1884, Nr. 2.

— Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1888.

— Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberculose. Z. f. kl. M., 1885, Bd. IX, S. 93 und 245; 1886, Bd. X, S. 24.

— Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose. B. kl. W., 1880, Nr. 49, S. 698.

Behring, Ueber Jodoform und Acetylen. D. m. W., 1887, Nr. 20.

Bergengrün P., Typographisches über den Bacillus leprae, mit Demonstrationen mikroskopischer Präparate. Pet. m. W., 1895, Nr. 47; Mh. f. pr. D., 1896, Bd. XXII, S. 487.

Bernheim, Ueber die Antiseptica des Bindehautsackes und die bakterienfeindliche Eigenschaft der Thränen. Dissertation, Heidelberg 1893. C. f. Augenhk., 1893, Bd. XVII, S. 173.

Bertheau H., Zur Lehre von der Inhalationstuberculose. A. f. kl. M., 1880, Bd. XXVI, S. 523.

Biedert Ph., Die Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparates. 56. Naturf.-Vers. in Freiburg. D. m. W., 1883, A. Dec., S. 771.

Biedert und Siegel, Chronische Lungenentzündung, Phthise und miliare Tuberculose. V. A., 1884, Bd. XCVIII, S. 91.

Bitter, Ueber Syphilis- und Smegmabacillen etc. V. A., 1886, Bd. CVI, S. 209.

Bloch F., Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathogenesis des Lupus vulgaris. Vj. f. D., 1886, S. 201; Baumgarten's Jb., 1886.

Bollinger, Ueber einige Quellen der tuberculösen Infection. 63. Naturf.-Vers., 1890; Referat: D. m. W., 1891, S. 404.

— O., Ueber Impf- und Fütterungstuberculose. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1873, Bd. I, S. 356.

— O., Zur Aetiologie der Tuberculose. München 1883, M. Rieger'sche Universitäts-Buchhandlung.

Bonhoff, Die Einwirkung höherer Wärmegrade auf Tuberkelbacillenreinculturen. Hyg. R., 1892, Bd. II, Nr. 23, S. 1009.

Bumpe R. und Trautenroth, Smegma- und Tuberkelbacillen. F. d. M., Bd. XIV, 1896.

Cadéac et Malet, Sur différents modes de transmission de la tuberculose. Congr. pour l'étude de la tuberculose, 1888, p. 310.

— Étude expérimentale de la transmission de la tuberculose par l'air expiré et par l'atmosphère. R. de m., 1887, No. 7.

— Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose par les voies respiratoires. C. r., 1887, t. CV, p. 1190; C. f. m. W., 1888, Bd. XXVI, S. 254.

Catrin, l'Iodoforme a-t-il une action anti-tuberculeuse? Gaz. hebd., 1887, Nr. 19.

Cavagnis V., Contro il virus tubercolare e contro la tubercolosi. Atti del Reale Istit. Veneto di Scienze lett. et arti, 1885—1886, Vol. IV, Serie VI, p. 1127, 1547.

Celli e Guarnieri, Intorno alla profilassi della tubercolosi. Arch. per sc. m., 1883, Vol. VII, p. 255.

— Sopra talune forme cristalline che potrebbero simulare il bacillo del tubercolo. Atti de la R. Accad. dei Lincei, 17 giugno 1883, Vol. XV.

— Arch. per. sc. m., Vol. VII, No. 16. Dall' Istituto anatomo-patologico di Roma.

— Ancora intorno alla profilassi della tubercolosi. Estr. dagli Atti della R. Accad. med. di Roma 1886, Anno XII, Vol. II.

Charrin et Karth, Virulence de la tuberculose, suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux. R. de m., 1885, No. 8.

Chauveau A., De la transmission des maladies virulentes par l'ingestion des principes virulents dans les voies digestives. Gaz. de Paris, 1868, 47.

— Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives. Bull. de l'Ac., 1868, t. XXXIII, p. 1007.

— Lettre à Villemin sur la transmissibilité de la tuberculose. Gaz. hebd., 1872, p. 215.

— Transmission de la tuberculose par les voies digestives. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, session de Lyon, 1873, p. 742.

— Contagion de la tuberculose. Assoc. franç. pour l'avancement des sciences, session de Lille, 1874, p. 943.

Clark A., The croonian lectures. Inoculability of tubercle. The med. Times and Gaz., 1867, Vol. I, p. 346, 399, 456.

Cohnheim & Salomonsen, Sitzungsberichte der schlesischen Ges. für vaterländische Cultur, 1877, 13. Juli.

Colin, Rapport sur deux communications de M. Villemin, ayant pour titre: Cause et nature de la tuberculose. Bull. de l'Ac., t. XXXII, p. 897 ff., Août 1867.

— Discussion sur la tuberculose. Bull. de l'Ac., t. XXXIII, Un. m. 72/73, 1868.

Cornet G., Experimentelle Untersuchungen über Tuberculose. Vh. d. VII. Cgr. f. inn. Med., S. 299.

— Demonstration von bakteriellen Drüsenschwellungen nach Impfungen von Tuberkelbacillen bei Meerschweinchen. C. f. Ch., 1889, Nr. 29, Beil.

*

Cornet, G., Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Z. f. H., 1888, Bd. V.
Cornil et Dobroklonski, Sur la tuberculose des muqueuses considérées comme portes d'entrée du virus tuberculeux. Congr. pour l'étude de la tub., Paris 1888, p. 229.
Cornil et Leloir, Recherches expérimentales et histologiques sur la nature du lupus. A. de phys. etc., 1884, t. III; C. f. m. W., 1884, Nr. 29, S. 509.
Czaplewski E., Die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen. Jena 1891, Gust. Fischer.
— Mitth. aus Dr. Brehmer's Heilanstalt. Wiesbaden 1890, S. 155.
Damsch, Die Impfbarkeit der Tuberculose als diagnostisches Hilfsmittel bei Urogenitalerkrankungen. A. f. kl. M., 1882, Bd. XXXI, S. 78 ff.
Destrée E. et Gallemaerts E., La tuberculose en Belgique. Bruxelles 1889, Lamertin.
Dobroklonsky, De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale. A. de m. exp., 1890, p. 253.
Ehrlich P., D. m. W., 1882, Nr. 19, S. 269; B. kl. W., 1883, Nr. 1, S. 13.
— Beiträge zur Theorie der Bacillenfärbung. Ch. A., Jahrg. XI, 1886, p. 123—126.
Endresen, 63. Naturf.-Vers., 1890, Bremen.
Falchi, Die Impftuberculose des Auges. Ann. di Ottalmol., 1882; C. f. Augenhk., 1882, S. 449.
Falk F., Beitrag zur Impftuberculose. B. kl. W., 1883, Nr. 50, S. 772.
Ferran, W. kl. W., 1898, Nr. 28.
Fischel F., Untersuchungen über die Morphologie und Biologie des Tuberculoseerregers. Wien und Leipzig, 1893, Wilh. Braumüller.
Fischer H., Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung und über Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbacillen durch Fäulniss. A. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XX.
Flügge, Die Mikroorganismen. S. 210.
Förster, Ueber die Einwirkung von hohen Temperaturen auf Tuberkelbacillen. Hyg. R., 1892, Bd. II, Nr. 20, S. 869.
Frank E., Ueber das Verhalten von Infectionsstoffen gegenüber den Verdauungssäften. D. m. W., 1884, 15. Mai, S. 309.
Frerichs E., Beiträge zur Lehre von der Tuberculose. Marburg 1882. C. f. m. W., 1883, S. 8.
Galtier, Dangers des matières tuberculeuses qui ont subi la dessiccation, le contact prolongé de l'eau etc. C. r. de l'Ac. d. sc. 1887, t. CV, p. 231; Congr. pour l'Étude de la tub. I. Sess., Paris 1888, p. 316.
Garré, Zur Aetiologie acut-eitriger Entzündungen. F. d. M., 1885, citirt von Müller; C. f. B., 1894, Bd. XV, S. 735.
Gebhardt F., V. A., Bd. CXIX, 1890, S. 127.
Gerrandes, Inoculation de la tuberculose aux lapins. Gaz. hebd. 1867.
Gerlach A. C., Ueber die Impfbarkeit der Tuberculose und der Perlsucht bei Thieren, sowie über die Uebertragbarkeit der letzteren durch Fütterung. V. A., 1870, Bd. LI, S. 297.
Giboux, Inoculabilité de la tuberculose par la respiration des phthisiques. C. r., t. XCIV, p. 1391; C. f. m. W., 1882, Nr. 40, S. 716.
Gosselin, Sur l'atténuation du virus de la tuberculose. Études expérimentales et cliniques sur la tub. p. Verneuil, 1887, t. I, p. 17.
Gottstein, Die Beeinflussung des Färbeverhaltens von Mikroorganismen durch Fette. F. d. M., 1886, S. 252—255.
Gräw, Ueber [illegible]. D. M. Z. 1885.

Grancher I. et Ledoux-Lebard, Tuberculose aviaire et humaine; action de la chaleur sur la fertilité et la virulence du bacille tuberc. A. de m. exp. 1892, I. série, t. IV, p. 1.
Grethe, Smegma- und Tuberkelbacillen. F. d. M., 1896, Nr. 9, 1. Mai.
Gunning, Werden mit der Exspirationsluft Bakterien aus dem Körper geführt? Kl. M. f. Augenhk., 1882, Nr. 1; C. f. m. W., 1882, S. 293.
Gussenbauer, Erfahrungen über die Jodoformbehandlung bei Knochentuberculose. Pr. m. W., 1881, Nr. 33—35.
Hänsell P., Beiträge zur Lehre von der Tuberculose der Iris, Cornea und Conjunctiva nach Impfversuchen an Thieren und klinischen Beobachtungen an Menschen. A. f. Oph., 1879, Bd. XXV, Abth. 4, S. 1.
Hammerschlag A., Bakteriologisch-chemische Untersuchungen über Tuberkelbacillen. C. f. kl. M., 1891, Bd. XII, S. 9.
Heim L. D., m.-A. Z., 1893, 49.
— Bericht über die Neuerungen auf dem Gebiete der bakteriologischen Untersuchungsmethoden seit dem Jahre 1887. C. f. B., Bd. X, S. 291.
Hérard et Cornil, De la phthisie pulmonaire. Étude anatomo-pathologique et clinique. Paris 1867, Germer Baillière.
Hoffmann E., Die Gefahr der Verbreitung der Tuberculose durch unsere Stubenfliege. Corresp. d. ärztl. V. im Königreiche Sachsen, 12, 1888.
Hoffmann K. Ritter v., Zur Kenntniss der Eiweisskörper in den Tuberkelbacillen. W. kl. W., 1894, Bd. XXXVIII; D. M. Z., 1895, S. 101.
Honsell, Ueber Differenzialfärbung zwischen Tuberkelbacillen und den Bacillen des Smegmas. Arbeiten aus dem pathologisch-anatom. Institut zu Tübingen, herausg. von Baumgarten, Bd. II, 1896, H. 2, S. 317.
Imlach Fr., Report on the transmissibility of bovine tuberculosis through milk to young animals. Br. m. J., 1888, II July 28.
Ins A. v., Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalation. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1876, Bd. V, S. 169.
Johne A., Die Geschichte der Tuberculose etc. Leipzig 1883, F. C. W. Vogel.
Jones Koppen, C. f. B., 1895.
Karst, Ueber Tuberkelbacillen im Sputum. Meditsinsk. Pribavlenija Morskoro Sbornik, Nov. 1884; D. M. Z., 1885, Nr. 35, S. 389.
Kastner, 63. Naturf.-Vers. 1890, Bremen.
Kirchner M., Einige Untersuchungen von Staub auf Tuberkelbacillen. Z. f. H., 1895, Bd. XIX.
— Studien zur Lungentuberculose. Z. f. H., 1896, Bd. XXI.
Kitasato S., Gewinnung von Reinculturen der Tuberkelbacillen und anderer pathogener Bakterien aus Sputum. Z. f. H., 1892, Bd. XI.
Kitt, Bericht der Münch. Thierarzneischule, 1889/90, S. 29.
Klebs E., Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. V. A., 1868, Bd. XLIV.
— und Valentin A., Beiträge zur Geschichte der Tuberculose. V. A. 1868, Bd. XLIV, S. 242.
— Die künstliche Erzeugung der Tuberculose. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1873, Bd. I, S. 163.
— V. A., 1870, Bd. XLIX, S. 292.
Klein I., Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der Diphtherie. C. f. B., 1890, Bd. VII, S. 793.
— Zur Geschichte des Pleomorphismus des Tuberkelbacillus. Ibid. 1892, Bd. XII, S. 905.

Klemperer, Ueber Syphilis- und Smegmabacillen. D. m. W., 1885, Nr. 47, S. 809.
Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. V. A., 1867, Bd. XXXIX, S. 464 ff.
Koch R., Die Aetiologie der Tuberculose. M. Kais. G. A., Berlin 1884, Bd. II.
— Ueber bakteriologische Forschung. Verh. des X. Int. med. Cgr. Berlin, 4. August 1890, Bd. I.
— Weitere Mittheilungen über das Tuberculin. D. m. W., 1891, S. 1189.
— Fortsetzung der Mittheilungen über ein Heilmittel gegen Tuberculose. D. m. W., 1891, S. 101.
Köckel R., Beitrag zur Histogenese des miliaren Tuberkels. V. A., Bd. CXLIII, S. 574.
Kostenitsch I., De l'évolution de la tuberculose provoquée chez les lapins par les bacilles morts et de son traitement par la tuberculine. A. de m. exp., I. serie, t. V, 1893, p. 1.
— et Wolkow, Recherches sur le développement du tubercule expérimental. A. de m. exp., I. serie, t. IV, 1892, p. 741.
Krönig, Ueber das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensecretes Schwangerer. D. m. W., 1894, Bd. XLIII.
Krüger E., Einige Untersuchungen des Staubniederschlags der Luft in Bezug auf seinen Gehalt an Tuberkelbacillen. In.-Diss., Bonn 1889.
Kühne, Erfahrungen über Albumosen und Peptone. V. Weitere Untersuchungen über die Proteine des Tuberculins. Z. f. Biol., Bd. XXX, S. 221.
Kümmel, Die Contact- und Luftinfection in der praktischen Chirurgie. D. m. W. 1885, Nr. 32 und 33.
Künne B., Beitrag zur Impftuberculose. D. m. W., 1883, Nr. 36, S. 525.
Kussmaul A. und Schmidt C. W., Die Aschenbestandtheile der Lungen und Bronchialdrüsen. D. A. f. kl. M., 1866, Bd. II, H. 1, S. 89.
Kustermann A., Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers in Gefängnissen. M. m. W., 1891, S. 721.
Laabs, Ueber tuberkelähnliche Stäbchen etc. In.-Diss., Freiburg 1894.
Langhans, Die Uebertragbarkeit der Tuberculose auf Kaninchen. Hab.-Schrift, Marburg 1867.
Lippl Aug., Bericht der 50. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte in München 1877, S. 268.
Lortet und Despeignes, M. m. W., 1892, S. 100 u. 688.
Maffucci A., Die Hühnertuberculose. Z. f. H., Bd. XI, H. 3.
— Contribuzione all'Etiologia della Tubercolosi (Tubercolosi dei Gallinacei). Estr. dalla Rif. Med., Maggio 1890.
— Ueber die Wirkung der reinen sterilen Culturen des Tuberkelbacillus. C. f. a. Path., 1890, Bd. I, Nr. 26, S. 825.
Malm Jo., Ueber die Einwirkung von hohen Temperaturen auf Tuberkelbacillen. A. f. H., 1893, Bd. XVIII; C. f. m. W., 1894, Bd. XXXII, S. 206.
Marcet W., On the inoculation of animals as a means of diagnosis in tubercular phthisis. Med. chir. Transact. London 1867, p. 439.
Marchand F., Ueber die Bildungsweise der Riesenzellen um Fremdkörper und den Einfluss des Jodoform hierauf. V. A., 1883, Bd. XCIII, S. 518.
Markuse, Ueber den jetzigen Stand der Syphilis- und Smegmabacillenfrage. A. f. D., 1896, S. 343—356.
Marpmann, Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Strassenstaube. C. f. B., Bd. XIV, S. 48.
Martin Hipp., Note sur la culture du bacille de la tuberculose. A. de m. exp., 1889, t. I, p. 77.
Mendelsohn, D. m. W., 1898, Nr. 37, S. 238 ff.

Menge, Ueber ein bakterienfeindliches Verhalten der Scheidensecrete Nichtschwangerer. D. M. W., 1895, S. 288.
Metschnikoff E., Ueber die phagocytäre Rolle der Tuberkelriesenzellen. V. A., Bd. CXIII, S. 63.
— Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris 1892.
— Réponse à la critique de M. Weigert. Au sujet des cellules de la tuberculose. Ann. Past., 1888, II. Année, p. 604.
Migneco, Einfluss des Sonnenlichtes auf Tuberkelbacillen. C. f. B., 1895, Bd. XVIII.
Mikulicz J., Ueber die Verwendung des Jodoforms bei der Wundbehandlung und dessen Einfluss auf fungöse und verwandte Processe. A. f. kl. Ch., Bd. XXVII, S. 196; C. f. Ch., 1882, Nr. 1.
Moeller A., D. m. W., 1894, Nr. 24.
Mosetig-Moorhof v., Ueber Anwendung des Jodoforms in der Chirurgie. (W. m. W. 1880 und 1881). Zur Frage der Jodoformvergiftung (C. f. Ch., 1882, Nr. 11). Der Jodoformverband (Samml. kl. Vortr., Nr. 211).
Müller Fr., Ueber die diagnostische Bedeutung der Tuberkelbacillen. Würzburg 1885; Vh. der med.-phys. Ges. zu Würzburg, N. F., Bd. XVIII.
Nägeli C. v., Die niederen Pilze. München 1877, S. 53 und 108.
— und Buchner H., Der Uebergang von Spaltpilzen in die Luft. C. f. m. W., 1882, Nr. 29, S. 513.
Neisser, Weitere Beiträge zur Aetiologie der Lepra. V. A., Bd. LXXXIV, S. 526.
Neelsen, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 1894.
Nocard et Roux, Sur la culture du bacille de la tuberculose. Ann. Past., 1887, t. I, p. 19.
Orth J., Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose. V. A., 1879, Bd. LXXVI, S. 217.
Panas et Vassaux, Étude expérimentale sur la tuberculose de la cornée. A. d'ophthalm. t. V, 1885, No 3; C. f. Augenh., 1885, S. 245.
Parrot L. et Martin H., Recherches expérimentales ayant pour but de transformer le tubercule etc. R. de m., 1883, Octobre, p. 809.
Pawlowski, Culture des bacilles de la tuberculose sur la pomme de terre. Ann. Past., 1888, p. 303.
Petri, Versuche über das Verhalten der Bakterien des Milzbrandes, der Cholera, des Typhus und der Tuberculose in beerdigten Thierleichen. Arb. Kais. G. A., Bd. VII, H. 1; D. m. W., 1892, S. 414, 415.
— Versuche über die Verbreitung ansteckender Krankheiten, insbesondere der Tuberculose durch den Eisenbahnverkehr und über die dagegen zu ergreifenden Maassnahmen. Arb. Kais. G. A.
Petroff A., Zur Impfbarkeit der Tuberculose. V. A., 1868, Bd. XLIV, S. 129.
Prausnitz W., Weitere Untersuchungen über die Möglichkeit einer Verbreitung der Tuberculose durch das Reisen auf Eisenbahnen. M. m. W., 1893, Nr. 3.
— Ueber die Verbreitung der Tuberculose durch den Personenverkehr auf Eisenbahnen. A. f. H., 1891, Bd. XII, S. 192.
Predöhl A., Die Geschichte der Tuberculose. Hamburg und Leipzig 1888, Voss.
Preyss A., Ueber den Einfluss der Verdünnung und der künstlich erzeugten Disposition auf die Wirkung des inhalirten tuberculösen Giftes. M. m. W., 1891, S. 418.
Proskauer B. und Beck M., Beiträge zur Ernährungsphysiologie des Tuberkelbacillus. Z. f. H., 1894, Bd. XVIII.
Prudden M., A study of experimental Pneumonitis in the rabbit induced by the intratracheal injection of dead tubercle bacilli. New-York m. J., 1891, Dec.

Prudden M. und Hodenpyl E., Studies on the action of dead bacteria in the living body. New-York m. J., 1891, June 6 and 20.

Rahts, Die Zahl der Sterbefälle und deren Hauptursache in einigen deutschen und ausserdeutschen Städten etc. Med.-statist. Mitth. aus d. Kais. G. A., 1897, Bd. IV, S. 228.

— Ergebnisse der Todesursachen-Statistik. Med.-statist. Mitth. aus dem Kais. G. A., 1897, Bd. IV, S. 25.

Ransome A., Note on the discovery of bacilli in the condensed aqueous vapour of the breath of persons affected with phthisis. Br. m. J., Dec. 16, 1883; C. f. m. W., 1883, Nr. 52.

Reinstadler F. A., Ueber Impftuberculose. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1879, Bd. XI, S. 103.

Rembold S., Ueber die Cornet'schen Vorschläge zur Bekämpfung der Tuberculose nebst Mittheilung über Untersuchung von Luft auf Tuberkelbacillen. Corr. d. württ. ärztl. Landesvereins, 1889, Bd. LIX, Nr. 27.

Rivolta, Sulla tubercolosi degli uccelli. Giorn. di Anat. e Fisiol., 1889, fasc. 1.

Roustan, Recherches sur l'inoculabilité de la Phthisie. Th. de Paris, 1867.

Rossing F., Hat das Jodoform eine antituberculöse Wirkung? F. d. M., 1887, S. 257.

Ruppert H., Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. V. A., 1878, Bd. LXXII, S. 14 ff.

Ruyter de, Zur Jodoformfrage. Lang. A., 1887, Bd. XXXVI, Heft 2; C. f. Ch., 1887, Nr. 25 (16. Chir.-Congr.)

Sander, Ueber das Wachsthum der Tuberkelbacillen auf pflanzlichen Nährboden. A. f. H., 1893, Bd. XVI, S. 238.

Sawitzky, Wie lange behält trockenes Sputum der Phthisiker unter den gewöhnlichen häuslichen Bedingungen seine infectiöse Eigenschaft? Med. Chron., Nov. 1890, S. 877; C. f. B., 1892, Bd. XI, S. 158.

Schäfer R., Die Verbreitung der Tuberculose in den Lungen. In.-Diss., Berlin 1884.

Schill und Fischer, Ueber die Desinfection des Auswurfs der Phthisiker. M. Kais. G. A., 1884, Bd. II.

Schmidt F., Die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch cutane Impfung. Diss. München.

Schnirer M. T., Zur Frage der Verbreitung des Tuberkelbacillus ausserhalb des Körpers. W. m. Pr., 1890, Nr. 1; D. m. W., 1891, S. 194.

Schottelius, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen im Erdboden (D. m. W., 1890, S. 276) und über Temperatursteigerung in kochsalzhaltigen Phthisikerlungen. 62. Naturf.-Vers. Heidelberg; C. f. B., 1890, Bd. VIII, S. 265.

— Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalirter Substanzen. V. A., 1878, Bd. LXXIII, S. 524.

Schreiber, Zur Lehre von der artificiellen Tuberculose. In.-Diss., Königsberg 1875.

Schuchardt K., Die Impftuberculose des Auges und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Impftuberculose. V. A., 1882, Bd. LXXXVIII, S. 28.

Schweinitz de und Dorset, M. m. W., 1897, S. 1082.

Seltmann, Die Anthrakosis der Lungen bei den Kohlenbergarbeitern. Jbr. d. Ges. f. Natur- und Heilk. in Dresden f. 1863-64; D. A. f. kl. M., 1866, Bd. II, H. 3, S. 300.

Sergent Ch., Contribution au diagnostic de la tuberculose bovine. Cgr. pour l'étude de la tub., Sess. 2, 1888, p. 129.

Sirena S. und Pernice, Sulla trasmissibilità della tubercolosi per mezzo degli sputi dei tisici. Gz. degli ospedali, 1885, No. 25; Giorn. internaz. delle scienze med. 1886, No. 1.

Sormani G., Contribuzione agli studi sulla storia naturale del bacillo tubercolare. Estr. dal Bol. Sanit., No. 1, Marzo 1886.

Sormani G., Ricerche varie sul bacillo della tubercolosi. Estr. dai Rendiconti d. R. Ist. Lombardo, Serie II, Vol. XVII, fasc. XVI.

— La Vitalità del Bacillo tubercolare. Estr. dal Giorn. della Reale Soc. Ital. d'Igiene, Anno VIII, No. 5—6.

— Digestione artificiale riscaldamento e coltura del Bacillo tubercolare. Estr. dagli ann. Univ. di Med., Anno 1884, Vol. CCLXIX.

— e **Brugnatelli E.**, Ricerche sperimentali sui neutralizzanti del bacillo tubercolare a scopo profilattico e terapeutico. Estr. dagli ann. Univ. di Med., Vol. CCLXXI, 1885.

— — Studi sperimentali sul bacillo della tubercolosi. 1883.

Spillmann und Haushalter, Dissémination du bacille de la tuberculose par les mouches. C. r., 1887, t. CV, No. 7.

Stchégoleff, Comment il faut interpréter l'action antiseptique de l'iodoforme. A. de m. exp., I. série, t. VI, 1894, p. 843.

Stone A. K., Why the Sputa of tuberculous patients should be destroyed? C. f. B. Bd. 3, S. 106; D. m. W., 1891, S. 1064.

Straus I., Sur l'absence de microbes dans l'air expiré. Ann. Past., 1888, p. 181.

— La tuberculose et son bacille. Paris 1895, Rueff & Co.

Straus et Gamaleïa, Recherches expérimentales sur la tuberculose; la tuberculose humaine, sa distinction de la tuberculose aviaire. A. de m. exp., 1891, t. III, p. 457.

— — Contribution à l'étude du poison tuberculeux. A. de m. exp., I. série, t. III, 1891, p. 705.

Straus et Dubreuilh W., Sur l'absence de microbes dans l'air expiré. C. r. de l'Acad. des sc., 1887, séance du 5 déc.

Stschastny, Ueber Beziehungen der Tuberkelbacillen zu den Zellen. V. A., Bd. CXV, S. 108.

Tappeiner, Zur Frage der Contagiosität der Tuberculose. A. f. kl. M., 1883, Bd. XXIX, S. 595.

— Ueber eine neue Methode Tuberculose zu erzeugen. V. A., 1878, Bd. LXXIV, S. 393.

— Neue experimentelle Beiträge zur Inhalationstuberculose der Hunde. V. A., 1880, Bd. LXXXII, S. 353.

Thoinot L. H., Étude sur la valeur désinfectante de l'acide sulfureux. Ann. Past., 1890, p. 500.

Toma de P., Sulla virulenza dello sputo tubercolare. Ann. di Med., 1886, Vol. CCLXXV, p. 3; Vol. CCLXXVII, p. 33.

Troje G. und Tangl F., Ueber die antituberculöse Wirkung des Jodoforms und über die Formen der Impftuberculose bei Impfung mit experimentell abgeschwächten Tuberkelbacillen. Arb. a. d. path. Inst. zu Tübingen, 1891, Bd. I.

Toussaint, Infection tuberculeuse par les liquides de sécrétion et la sérosité des pustules de vaccine. C. r., 1881, II, t. XCIII, p. 322; D. m. W., 1882, S. 438.

Unna P. G., C. f. B., Bd. III, S. 22; C. f. B. Bd. XIX, H. 18/19.

— Zur Histologie der leprösen Haut. Mh. f. pr. D., 1885, Ergänzungsheft, S. 65.

Vallin E., Note sur les neutralisants du suc tuberculeux. R. de hyg., 1883, p. 89.

Valude, De la tuberculose oculaire. Études exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, 1887, t. I, p. 143, t. II, p. 509.

Veraguth C., Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberculose. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1883, Bd. XVII, S. 261.

Verga, Biffi, Mantegazza, Inoculazioni tubercolose. Un. m., 1868, 13; Gaz. Lomb., 1867, 51.

Verwaltungsbericht des Magistrats zu Berlin für die Zeit vom 1. April 1886 bis 31. März 1887. Nr. XXII. Bericht über das städtische Strassenreinigungswesen.

Villemin P., Étude expérimentale de l'action de quelques agents chimiques sur le développement du bacille de la tuberculose. Étude exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, t. II, p. 237.
— De la propagation de la phthisie. Gaz. hebd., 1869, p. 259.
Vissar, Bull. de l'Ac. de méd., 1874, p. 891.
Vissmann Wm., Wirkung todter Tuberkelbacillen und des Tuberculins auf den thierischen Organismus. V. A., 1892, Bd. CXXIX, S. 163.
Voelsch M., Beitrag zur Frage nach der Tenacität der Tuberkelbacillen. Ziegler's Beitr., 1888, Bd. II, S. 237.
Volland, Ueber den Weg der Tuberculose zu den Lungenspitzen und über die Nothwendigkeit der Errichtung von Kinderpflegerinnenschulen zur Verhütung der Ansteckung. Z. f. kl. M., Bd. XXIII, H. 1/2.
Wagner E., Das tuberkelähnliche Lymphadenom. A. d. Heilk., Bd. XI und XII.
Waldenburg L., Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und die Scrophulose. Berlin 1869, Hirschwald.
Wargunin W., Ueber die bei Hunden durch Inhalation der Sputa phthisischer Individuen und anderer organischer Substanzen erzeugten Lungenerkrankungen. V. A., Bd. XCVI, S. 366.
Wehde s. L., Ueber die Infectiosität der Luft in Räumen, welche von Phthisikern bewohnt werden. Diss., München 1884.
Weichselbaum, W. m. W., 1883, Nr. 5, S. 63.
— Experimentelle Untersuchungen über Inhalationstuberculose. Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, Bd. III, S. 169; F. d. M., Berlin, Bd. I, S. 186.
Weigert, D. m. W., 1885, S. 599.
Wernich, Ueber verdorbene Luft in Krankenhäusern. (D. m. W., 1880, S. 125). Die Luft als Trägerin entwicklungsfähiger Keime. V. A., Bd. LXXIX, S. 424; C. f. m. W., 1881, S. 13.
Wesener F., Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberculose. Freiburg i. B., 1885. — Mehr, Aerztl. I. R., 24. Nov., 1885, Nr. 47, S. 626.
— Beiträge zur Darstellungsmethode der Tuberkelbacillen. Z. f. k. M., 1884, Bd. I, S. 34.
Weyl Th., Zur Chemie und Toxikologie des Tuberkelbacillus. D. m. W., 1891, S. 256.
Williams C. Th., Lanc., 1885, July 25, p. 135—136.
Wolff Fritz, Beiträge zur Kenntniss der Tuberculose, Wiesbaden 1891, S. 91.
Wurtz R. und Lermoyez, Die bakterielle Rolle des Schleimes. D. M. Z., 1895, S. 845.
Yersin A., De l'action de quelques antiseptiques et de la chaleur sur le bacille de la tuberculose. Ann. Past., 1888, p. 60.
— Étude sur le développement du tubercule expérimental. Ann. Past., 1888, p. 245.
Zenker F. A., Ueber Staubinhalationskrankheiten der Lungen. A. f. kl. M., 1866, Bd. II, H. 1, S. 116.
Zujnik, W. kl. W., 1895, Nr. 30.

Infection der Haut

Acker, Die Uebertragung der Tuberculose durch Vaccination. C. f. allg. Gesdh., Dec. 1884; D. M. Z., 1885, Nr. 29, S. 328.
Arning, M. m. W., 1890, S. 715.
Arendt, Sur un ulcère tuberculeux de l'amygdale survenu par inoculation accidentelle. Étude exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, 1888, t. II, p. 217.
Baginsky B., Ueber die Anwendung des Koch'schen Tuberculins bei Tuberculose. Berl. med. Ges., Sitzg. v. 16. Jan. 1891. B. kl. W. 1891.

Barker, Notes of cases on an outbreak of syphilis following and tattooing. Br. m. J., 1889, May 4.
Bayet A., Ueber secundären Lupus im Anschluss an Operationen tuberculöser Herde. Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 36.
Behrend H., Lungen- und Kehlkopfschwindsucht. Berl. med. Ges., 22. Jan. 1891; B. kl. Woch. 1891.
Bender M., Ueber die Beziehungen des Lupus vulgaris zur Tuberculose. D. m. W., 1886, S. 396.
Besnier, Ann. de derm., 1889, p. 576.
— Le lupus et son traitement. Ann. de derm. et syph., t. IV, VII—VIII; C. f. Ch., 1884, 9.
Block F., Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese des Lupus vulgaris. Vj. f. D., 1886, S. 201; Baumgarten's Jb., 1886.
Bollinger O., Zur Aetiologie der Tuberculose. München 1883.
Bowen, Journ. of cutan. and gen. urin. diseases, 1893, p. 402; A. f. D., 1894, Bd. XXVI, S. 413.
Braquehaye, Leichentuberkel bei einem Schlächtergesellen. Ann. de la Policlin. de Bordeaux, t. I, f. 1, p. 57; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 154.
Brugger, Ueber Tuberculosis verrucosa cutis. V. A., 1890, Bd. CXIX, S. 524.
Collings W. und Murray W., Drei Fälle von Inoculationstuberculose infolge Tätowirens. Br. m. J., 1895, p. 1290.
Corlett W. T., Lupus vulgaris nach Berührung mit tuberculösem Sputum. Journ. of cutan. and gen. urin. diseases, April 1893; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVII, S. 574.
Cronier, Ueber secundäre Impfung der Haut durch subcutane oder tief gelegene tuberculöse Herde. Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 171.
Czerny, C. f. Ch., 1886.
Demme, 21. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern im Laufe des Jahres 1883, S. 38.
— 20. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern im Laufe des Jahres 1882, S. 40.
— 23. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern im Laufe des Jahres 1885, S. 32.
Deneke Th., Ein Fall von Inoculationstuberculose. D. m. W., 1890, S. 262.
Doutrelepont, Lupus und Hauttuberculose. Vh. d. Sect. f. Derm. und Syph. d. 60. Naturf.-Vers. in Wiesbaden, 19.—25. Sept. 1887; Mh. f. pr. D., 1887, S. 1065—1067.
Dubreuilh et Auché, De la tuberculose cutanée primitive. A. de m. exp., 1890, p. 601.
Düring, Casuistische Mittheilungen aus Dr. Unna's Poliklinik für Hautkrankheiten. Mh. f. pr. D., 1888, Nr. 22.
Ehrlich, Tuberculöses Lippengeschwür. B. kl. W., 1885, Nr. 41, S. 665; C. f. L., 1888, S. 233.
Eiselsberg Freiherr v., Beitrag zur Impftuberculose beim Menschen. W. m. W., 1887, Nr. 53, S. 1729.
Epstein H., Zwei Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis. Aerztl. Loc.-Vers. Nürnberg, Sitzg. v. 19. Mai 1892; M. m. W., 1892, S. 711.
Gallia, Congress der italienischen Aerzte in Perugia. Mh. f. pr. D., 1885, S. 434.
Garré, Zur Aetiologie acut-eitriger Entzündungen. F. d. M., 1885, Bd. III, S. 165.
Gerber P., Beitrag zur Casuistik der Impftuberculose beim Menschen. D. m. W., 1892, S. 16.

Gramm G., Ueber Inoculationslupus. Btr. z. kl. Ch., Bd. X; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVII, S. 574—575, 1894, Bd. XIX, S. 53.

Hahn Fr., Ueber den Lupus der Extremitäten. A. f. D., 1890, Bd. XXII, S. 478; C. f. m. W., 1890, Bd. XXVIII, S. 784.

Haushalter, Ein Fall von Impflupus. Journ. des mal. cut. et syph., 1894, c. 8; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 169.

Holst A., Tuberculous inoculation in a man. Lanc., 1886, t. II, p. 718; S. m., 1886, p. 285; Baumgarten's Jhr., 1886.

Jadassohn, D. m. W., 1892, Nr. 12; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 679.

— Ueber Inoculationslupus. V. A., Bd. CXXI, H. 2, S. 210.

Jeanselme, De l'inoculation et de l'auto-inoculation tuberculeuses consécutives aux plaies par morsure. Étude exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, 1892, Bd. III, p. 509—534.

König, 15. Chir.-Cgr.

Kraske, Ueber tuberculöse Erkrankung von Wunden. C. f. Ch., 1885, Bd. XII, S. 809.

Leloir, Étiologie et Pathogénie du lupus. Étude exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, 1892, Bd. III, p. 482—500.

Lesser E., Klinische Beiträge zur Lehre von der tuberculösen Infection. F. d. M., 1887, Nr. 16, S. 502.

Lesser, Ueber primäre tuberculöse Infection der Haut; Ge. Jahresb., 1888; A. H. C. Z. 1890, S. 253.

Lewin G., Lupus und Carcinom. Berl. med. Ges., 19. Dec. 1883; B. kl. W., 1884, Nr. 3.

Lipp, Ein Fall von Lupus des Gesichts. W. m. Pr., 1889, Nr. 11; Mh. f. pr. D., 1889, Bd. VIII, S. 425.

Merklen, Inoculation tuberculeuse localisée aux doigts. Rev. des scienc. méd., 1888, No. 59, p. 179; D. m. W., 1888, Nr. 2.

Meyer L., Zur Ehrenrettung Jenner's humanisirter Lymphe. Vj. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen, Bd. XXXVIII, H. 2.

Middeldorpf G., Ein Fall von Infection einer penetrirenden Kniegelenkswunde durch tuberculöses Virus. F. d. M., 1886, Nr. 8; C. f. Ch., 1886, S. 623.

Neisser, 59. Naturf.-Vers., Sect. f. Derm. und Syph.; Mh. f. pr. D., 1886, Bd. V, S. 501.

Nielsen L., Einige Fälle von Autoinfection mit Lupus. Ugeskrift for Laeger, 1894, Nr. 17; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 691.

Pfeiffer, Cor.-Bl. des allg. ärztl. Ver. von Thür., 1888, H. 6.

— L., Ein neuer Fall von Uebertragung der Tuberculose der Rinder auf den Menschen. Z. f. H., 1888, Bd. III, S. 209.

Pick F. J., Ueber tuberculöse Hautkrankheiten. Pr. m. W., 1889, Bd. XIV, S. 215.

Raudnitz R. W., Zur Aetiologie des Lupus vulgaris. Vj. f. D., 1882, Serie 31; C. f. m. W., 1882, Bd. XXXVIII, S. 688.

Raymond, Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée par inoculation directe. France méd., 1886.

Renouard, Th. de Paris, 1881.

— Cfr. u. Sarles.

Riehl G., Klinische und histologische Beiträge zur Hauttuberculose. IV. Cgr. d. D. derm. Ges. Breslau, 14.—16. Mai 1894; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 622, 623, 625; W. kl. W., 1894, S. 567.

— und Paltauf R., Tuberculosis verrucosa cutis. Eine bisher noch nicht beschriebene Form von Hauttuberculose. Vj. f. D., 1886, S. 19; Baumgarten's Jh., 1886.

Ritte, Beiträge zur Kenntniss der Hauttuberculose. Die tuberculösen Geschwüre. Th. de Paris, 1887; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 1128.
Rosenthal O., Impfsyphilis, Berl. med. Ges. 3. Febr. 1892; D. M. W., 1892.
Roth, Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien. Z. f. H., Bd. IV, S. 151.
Sachs, Entwicklung eines Lupus am frischen Stichkanal eines Ohrrings. Vj. f. D. 1886.
— Beiträge zur Statistik des Lupus. Vj. f. D. 1886, S. 242.
Sanguinetti, Un caso di tubercolo anatomico. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1887, p. 606.
Schimmelbusch, A. f. O., 1889, Bd. XXVII, S. 262.
Sherwell, Ein Fall von Tuberculosis verrucosa cutis. 29. ordentl. Vers. der Brooklyn Derm. and Genito-Urinary Soc.; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XXI, S. 287.
Steinthal C. F., Ueber Hauttuberculose durch Inoculation und Autoinfection. D. m. W., 1888, Nr. 10, S. 188.
Tardivel, Contribution à l'étude de la tuberculose d'origine cutanée. Th. de Paris, 1890.
Thibaudet, Ueber einen interessanten Fall von Tuberculosis verrucosa cutis durch Ansteckung. Journ. des Sciences méd. de Lille 1894, 42; D. M. Z., 1895, S. 101.
Tscherning E. A., Inoculationstuberculose beim Menschen. F. d. M., 1885, S. 65; C. f. Ch., 1885, S. 775.
Tuffier, Un fait d'inoculation tuberculeuse chez l'homme. Études exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, 1888—1890, t. II, p. 233.
Unna, W. m. Pr., 1888.
Vallas M., Die tuberculösen Hautgeschwüre. Th. de Lyon, 1887; Mh. f. pr. D., 1889, Bd. VIII, S. 42, 43.
Verchère, Des portes d'entrée de la tuberculose. Th. de Paris, 1884. Virchow-Hirsch Jb., 1884, Bd. I, S. 221.
— Morsure par un sujet tuberculeux; apparition au point blessé d'un tubercule anatomique. Études exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, 1887, Bd. I.
Verneuil, Inoculation accidentelle de la tuberculose à l'homme. S. m., 1884, p. 520.
— Ulcère tuberculeux sur les moignons d'amputation. Études exp. et clin., 1888, t. II.
Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Tuberculose. Lang. A., Bd. XXXIII H. 1, S. 136; XV. Chir.-Cgr.; D. M. Z. 1886, S. 328 ff.
Wahl M., Ein Fall von Inoculationstuberculose nach Amputation des Unterarmes. Sitz.-Ber. des XV. Chir.-Cgr. Berlin 1886; C. f. Ch., 1886, Nr. 24, Beilage.
Wasmuth B., Ueber die Durchgängigkeit der Haut für Mikroben. C. f. B., 1892, Bd. XII, S. 824.
Winfield J. M., Verhandlungen der Brooklyn Derm. and Genito-Urinary Soc.; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 404—405.
— Lupus bei einer Frau und ihrer Tochter. Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XXI.
Winternitz R., Ein Fall von Lupuscarcinom. Vj. f. D., 1886, S. 767.
Wolters M., Ueber Inoculationslupus. D. m. W., 1892, Nr. 36, S. 808.
Zucker L., Ueber Syphilis des äusseren Ohres. Z. f. O., 1884, Bd. XIII, S. 150—171.

Infection des Verdauungscanales

Abercrombie J. and Gay W., On two cases of acute tubercular ulceration of the fauces. Br. m. J., 1886, Nov. 13; C. f. L., 1886, S. 137.
Abraham, Tuberculose der Tonsille. Dublin J. of med. Science 1885, Oct.; C. f. L. 1885, S. 335.

d'Aguanno A., Des ulcérations du voile du palais. Ann. des mal. de l'or., du larynx, du nez et du pharynx. 1889; A. f. O., 1891, Bd. XXXII, S. 64.

Baginsky A., B. kl. W., 1889, S. 290.

— B., Tuberculose Ulceration des Zahnfleisches und der Tonsillen. B. kl. W., 1887, Nr. 45, S. 891.

— Tuberculöses Geschwür der Zunge. Berl. med. Ges., 27. Febr. 1889; B. kl. W., 1889.

Bang, Ueber die Eutertuberculose der Milchkühe oder über tuberculöse Milch. Vortrag, gehalten auf dem intern. Cgr. in Kopenhagen. Z. f. Thierm., Bd. XI, S. 45; V. f. M., 1885, S. 129.

— Experimentelle Untersuchungen über tuberculöse Milch. Z. f. Thierm., Bd. XVII, H. 1; D. M. Z., 1890, S. 871.

— Ist die Milch tuberculöser Kühe virulent, wenn der Euter nicht ergriffen ist? M. u. W., 1890, Nr. 41.

Barbacci O., Una rara forma di tubercolosi gastrica. Sperimentale, Maggio 1890; C. f. a. Path., Bd. I, S. 840.

Barry D. W., Fälle von Entzündung der hinteren Bronchialdrüsen mit Ausgang in tödtliche Blutung. Med. News Philadelphia, 1885, p. 226; C. f. L., 1885, S. 349—350.

Barth, Pseudolipomatöse Tuberculose der Zunge. Soc. méd. des hôp., 1887, 25. Nov.; C. f. L., 1888, S. 17.

Bauer, Ein Fall von Oesophagustuberculose mit Vorzeigen des Objectes und mikroskopischen Demonstrationen. Ber. über d. 1. Sitzg. d. Ver. med. [illegible]; C. f. L., 1890, Bd. XI, S. 146.

Baumgarten, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung etc. C. f. kl. M., 1884, Nr. 2, S. 25.

— Lehrbuch der Mykologie, 1890, Bd. II, S. 602.

Beck H., Zur Kenntniss der Tuberculose des Oesophagus. Pr. m. W., 1884, S. 341.

Behrens A., Ueber primäre tuberculöse Darminfection des Menschen. In. Diss., Berlin 1890.

Bender M., Ueber Lupus der Schleimhäute. V. f. D., 1888, S. 903.

Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen für das Jahr 1884. Eutertuberculose, Magentuberculose.

Biedert, Resultate über Fütterungstuberculose. M. u. W., 1890, S. 321.

— Die Tuberculose des Darmes und des lymphatischen Apparates. [illegible], Nasse[illegible].

Bischoff, Krankheiten des Wurmfortsatzes. A. f. kl. M., 1880, Bd. XXVII.

Black, Transactions of the J. State Dental Society 1886.

Blois de T. A., The rapid fatality of tuberculosis when involving the pharynx. Boston med. et Surg. J., 1883, Bd. CVIII, S. 392; C. f. L., 1886, S. 240.

Boecker, B. kl. W., 1884, S. 173.

Bollinger, Enthält das Fleisch perlsüchtiger Rinder das Tuberkelgift oder nicht? M. m. W., 1888, Nr. 30.

— Infection des Fleisches tuberculöser Rinder. D. m. W., 1891, S. 401.

— Ueber intestinale Tuberculose bei Hühnern durch Genuss tuberculöser Sputa. A. M. C. Z., 1885, S. 1713.

Bouchut, Tuberculose des Herzens, Paris méd., 1889, 23. Nov.; C. f. L., 1890, S. 104.

Braun, Tuberculöse Ulceration des Pharynx, Oesophagus und Magens nach Kalilaugenätzung. W. m. W., 1878, Nr. 11.

Bride, Einige Fragen bezüglich der Tuberculose der oberen Luftwege. Edinburgh m. J., 1892, August; C. f. L., 1892, S. 478.

Browne L., Pharynxtuberculose. Br. m. J., 1887, March 5; C. f. L., 1887, S. 124.

— Neuere Anschauungen in Bezug auf Pathologie und Therapie der Tuberculose des Pharynx und Larynx. C. f. L.

Bruneau, Des ulcérations tuberculeuses de la bouche. Th. de Paris, 1887; C. f. L., 1888, S. 208.
Burgnay. Un cas, 1874.
Buhl, Die hygienische Bedeutung des Fleisches des Rindes. D. m. W., 1876, S. 83.
Bull E., Lupus pharyngis. Klinisk Aarbog, 1886, 3, p. 70; C. f. L., 1887, S. 58.
Bardon, Uebertragung der Tuberculose von Thieren auf Menschen durch Fleisch und Milch tuberculöser Kühe. M. m. W., 1891, S. 669.
Cadéac C. et Bournay J., Rôle microbicide des sucs digestifs et contagion par les matières fécales. La prov. méd., 1893, t. VIII, p. 304.
Cadier, Tuberculose miliaire aigue pharyngo-laryngée. Ann. des mal. de l'or., du larynx etc., 9, p. 136; C. f. m. W., 1883, Bd. XI, S. 719.
Carr J. W., The starting point of tuberculous disease in Children. Lanc., 1894, Vol. I, p. 1177; A. f. Kdhk., 1895, Bd. XVIII.
Catti, Der pharyngo-laryngeale Typus der Miliartuberculose. W. kl. W., 1894, Nr. 23; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 242.
Cazin, Tubercules de l'oesophage, Ga. des hôp., 1880, p. 277.
Charlier, Un cas d'ulcération tuberculeuse de la langue. La Presse méd. Belge, 1894, No. 3; C. f. L., 1891, S. 159.
Chauffard, Tuberculose gommeuse profonde de la langue. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1893, t. X, p. 411; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 77.
Cheever D. W., Lupus der Zunge. Boston med. and surg. J., 1890, May 22; C. f. L., 1890, S. 441.
Chiari, Ueber einen Fall von Perforation des Magens durch tuberculöse Lymphdrüsen. W. m. W., 1878, Nr. 24.
Chlapowski v., Genuss geschächteten Fleisches (orthodoxe Juden). D. m. W., 1890, S. 492.
Clarke Fairlie, citirt nach Schliferowitsch.
Clifford Beale E., Isolated tubercular abscess in mouth. Br. m. J., 1886, March 20; C. f. L., 1886, S. 291—292.
Ciaron, Ueber die Tuberculose der regio anorectalis. Th. de Montpellier, 1887; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 923—924.
Cognacq, Lupus des Schlundes. J. de méd. de Bordeaux, 1893, 27, Oct.; C. f. L. 1895, S. 474.
Cohen Solis S., An example of direct infection of tissue by tubercle. Med. News Philadelphia, 1885, Sept. 11; C. f. L., 1886, S. 375.
Concilio de D., Ueber einen Fall von Pharynxtuberculose. Arch. di laringologia, fasc. 4, Aprile 1884; C. f. L., 1884/85, S. 209—210.
Cone, Tuberculose des Oesophagus. J. Hopkins Hosp. Bull., 1897, Nov.; M. m. W., 1898, Nr. 5, S. 153.
Cordua, Ein Fall von krebsig-tuberculösem Geschwür des Oesophagus. Arb. a. d. path. Inst. in Göttingen, 1893, S. 147.
Cornet, C. f. Ch., 1889, Nr. 29, Beilage.
Corradi, Due casi di ulcerazioni delle fauci in soggetti tubercolosi. Arch. di otol., 1894, No. 2; C. f. L., 1895, Bd. I, S. 468—469.
Crookshank, Ueber Milch tuberculöser Kühe, D. M. Z., 1889, 50.
Crossfield F. S., Tuberculosis of the larynx and pharynx. N.-Y. med. Rec., 1894, Sept. 29; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 422.
Cutton H. H., Tubercular ulcer of the palate. Br. m. J., 1886, April 3; C. f. L., 1886, S. 292.
Dardignac, Un cas de tuberculose (linguale) abcès froid tuberculeux de la langue. Gaz. hebd. de Paris, 23. Aug. 1894, p. 409.

Darier, Lupus vulgaris der Zunge. Franz. Ges. f. Derm.; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XXI.
Delavan Bryson, Mundhöhlentuberculose. 8. Jahresvers. d. amerik. laryng. Ges., 1886, Mai; C. f. L., 1886, S. 146.
Demme, Ein Fall primärer Darmtuberculose. 17. Jhr. d. Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Jahre 1879, S. 27, Bern 1880, Dalp'sch. Buchh.
— Vier Fälle von Darmtuberculose bei Kindern nach dem Genusse der Milch einer perlsüchtigen Kuh. 20. Jhr. d. Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1882, S. 48.
— 24. Jhr. d. Jenner'schen Kinderspitals, S. 29.
— Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. 27. Jhr. d. Jenner'schen Kinderspitals zu Bern, 1889, S. 11.
Dieulafoy, Tuberculose larvée des trois amygdales. La Semaine méd., 1895, 8. Mai; C. f. in. W., 1895, Bd. XXXIII, S. 823.
Dignat, Rev. mens. de laryngol., 1883, p. 239.
Dmochowski Z., Ueber secundäre Tuberculose der Tonsillen und Balgdrüsen der Zunge bei Phthisikern. Ziegler's Beitr., 1891, Bd. X, S. 481.
Dobroklonski, C. f. B., Bd. VII, S. 770.
Doutrelepont, Ueber Haut- und Schleimhauttuberculose. D. m. W., 1892, S. 1033.
Dowd C. N., Tuberculous ulcer of the tongue. N.-Y. med. Record, 1890, Nov. 15; C. f. L., 1890, S. 560—561.
Downie W., Beschreibung eines Falles von Lupus der Nase und des Rachens in frühem Stadium. Glasgow med. J., 1894, Dec.; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XXI.
Eggers, Materialien zur Frage der Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches von perlsüchtigen Thieren. Diss. München 1884; F. d. M., 1885, S. 195.
Ehrlich, Tuberculöse Lippengeschwüre. B. kl. W., 1885, S. 665.
Eichhoff L., Ein Fall von ausgedehnter Tuberculose der Mundschleimhaut. D. m. W., 1881, S. 413.
Eichhorst, Handbuch der speciellen Path. u. Therapie. Wien, Leipzig, 1882.
Eisenhardt, Ueber Häufigkeit und Vorkommen von Darmtuberculose. In.-Diss. München 1891.
Eppinger, Ueber Tuberculose des Magens und des Oesophagus. Pr. m. W., 1881, Nr. 50/52.
Epstein, Ueber Tuberculose im Säuglingsalter. Vj. f. d. pr. Heilk., Jahrg. 36, Bd. CXLII, S. 103.
Ernst, How far may a cow be tuberculous before her milk becomes dangerous as an article of food? Amer. J. of the med. sc., V. 98, 5, Nov. 1889; D. m. W., 1890, S. 118.
Fadyean M., Uebertragbarkeit der Tuberkelbacillen durch Fleisch. VII. Congr. f. Hygiene, 1891; M. m. W., 1891, S. 620.
Feurer, Ueber Zungentuberculose. Cor. f. Sch. Ae., 1886, Nr. 16; C. f. L., 1886, S. 90—91.
Finger E., Beitrag zur Kenntniss der Miliartuberculose der Mundschleimhaut. Allg. Wien. med. Z., 1885, Nr. 4 u. 5; Mh. f. pr. D., 1884, S. 349.
Finkler, Rachentuberculose. B. kl. W., 1884, S. 660; C. f. L., 1884/85, S. 398.
Fischer H., Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Nahrung und über die Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbacillen durch Fäulniss. A. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XX.
Fleischmann D., Tuberculose der Zunge, Abscess der Zunge und Fremdkörper derselben. Albany med. Ann., 1888, Sept.; C. f. L., 1890, S. 61.
Forster J., Ueber den Einfluss des Kochens auf die Infectiosität des Fleisches perlsüchtiger Rinder. M. m. W., 1890, S. 279.
Fraenkel A., Zungentuberculose im Verlaufe von Tuberculininjectionen. Berl. med. Ges., 14. Jan. 1891; B. kl. W., 1891; D. m. W., 1891, Nr. 4, S. 174.

Fränkel B., Ein Fall von Miliartuberculose des Pharynx. Berl. med. Ges., 6. Nov. 1878, B. kl. W., 1879, Nr. 1, S. 9.
— B., Tuberculose des Schlundes. Eulenburg's Real-Encyklopädie.
— B., Ueber die Miliartuberculose des Pharynx. B. kl. W., 1876, Nr. 46, S. 657.
Frank E., Ueber das Verhalten von Infectionsstoffen gegenüber den Verdauungssäften. D. m. W., 1884, S. 309.
Gallavardin, Ueber den Genuss von Milch tuberculöser Kühe. Lyon méd., 1890, No. 10; D. m. W., 1891, S. 443.
Galtier, Ueber die Gefahren der Benutzung der aus der Milch tuberculöser Kühe erhaltenen Producte. D. M. Z., 1888, Nr. 39, S. 809, 825.
Gasparini, Butter als Verbreitungsmittel der Tuberculose. C. f. B., 1896, Bd. XX, H. 7; D. M. Z., 1896, S. 982.
Girandeau, Fall von tuberculöser Ulceration des Zahnfleisches und des Unterkiefers. Soc. méd. des hôp., 1894, S. 71; Gaz. des hôp., 1894, p. 634; D. M. Z., 1894, S. 750.
Gleitsmann J. W., Ein Fall von geheilter primärer Pharynxtuberculose. N.-Y. med. J., 1890, Oct. 11; C. f. L., 1890, S. 228 und 513.
Glockner, Ueber eine neue Form von Oesophagustuberculose. Pr. m. W., 1896.
Grasser, Ueber einen Fall von Zungentuberculose. Sitz.-Ber. d. med.-phys. Soc. zu Erlangen M. H., 1884; C. f. L., 1885, S. 15.
Grawitz, Ueber Tuberculose. Berlin 1883, E. S. Mittler & Sohn.
— Demonstration einer seltenen Form von Darmtuberculose. D. m. W., 1890, S. 506.
Griffin, Ein Fall von Tuberculose des Rachens. N.-Y. med. J., 1895, Febr. 16; Z. f. O., 1895, Bd. XXVII, S. 169—181.
Grüning, Tuberculose der Butter. Centr.-Zeit. f. Vet.- etc. Angelegenh., 1897, Nr. 14 u. 16; C. f. B., 1897, Bd. 22, S. 352.
Guttmann P., Tuberkelbacillen in tuberculösen Geschwüren. D. m. W., 1883, S. 307.
Hajek, Die Tuberculose des Zahnfleisches. Int. kl. Rundschau, 1892, Nr. 33; C. f. L., 1892, S. 153.
Hanau A., Einige Beobachtungen über die Verhältnisse der Darmtuberculose zur Anzahl der Darmfollikel. V. A., 1886, Bd. CIII, S. 411.
Hanot, Adénopathie tuberculo-trachéobronchique, perforation de l'oesophage et de la trachée. A. de méd. génér., Sept. 1887, t. II, p. 352.
Hanssmann, Ueber Tuberculose der Mundschleimhaut. V. A., Bd. CIII, S. 264.
Hartmann H., Ueber die Tuberculose des Anus. Cbl. zur Erforsch. d. Tub., 1893; D. M. Z., 1893, S. 812. Contribution à l'étude de la tuberculose anale. R. de ch., 1894, No. 1; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 511.
Hattute, Ulcère tuberculeux de l'estomac. Gaz. des hôp., 1874, p. 829.
Heller, Tuberculose der Mundschleimhaut. Derm. Ver. zu Berlin, Sitzg. v. 2. Mai 1893; D. M. Z., 1893, S. 694.
— Ueber den Gehalt der Milch perlsüchtiger Kühe an Bacillen. B. kl. W., 1889, S. 925.
Hermsdorff, Ueber primäre Intestinaltuberculose, wahrscheinlich durch Nahrungsaufnahme bedingt. In.-Diss., München 1889.
Hertwig, Fütterungstuberculose beim Menschen. Münch. ärztl. Intelligenzbl., 1885, Nr. 26.
Heymann P., Berl. med. Ges., 1892, 6. II; B. kl. W., 1892; D. m. W., 1892, S. 196.
Hinkel W., Bericht über einen Fall von tuberculöser Ulceration des Pharynx. Med. Pr. of Western N.-Y., 1886; C. f. L., 1886, S. 93.
Hirschberger, Experimentelle Beiträge zur Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe. A. f. kl. M., 44; C. f. m. W., 1889, Nr. 34.
Hoening C., Ueber das Auftreten der Bacillen bei Darmtuberculose. In.-Diss., Bonn 1883.

Hulanecki, Beitrag zur Verengerung des Oesophagus und der Bronchien infolge Compression dieser Organe durch tuberculös entartete und geschwellte Lymphdrüsen. A. f. Klin., 1883, Bd. IV, S. 81.
Hyland, Ein Fall von Lupus des Kehlkopfes und Rachens. Brit. Laryngol. and Rhinol. Associat., 1895, June 18. C. f. L., 1895, S. 400—401.
Hopkins, Primäre Tuberculose der Gaumenmandeln, Wange und Lippen. Hosp. Rep., 1892, Nov.; Z. f. O., 1893, S. 241.
Irsai, Ein Fall von geheilter Rachen- und Kehlkopftuberculose. Sitzg. d. otol. u. laryng. Ges. in Budapest, 25. Jänner 1894; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 500.
Isambert, Ann. des mal. de l'or., t. I, p. 77.
Jakson V., Tubercle of the tongue in a woman; removal of the front portion followed by complete cessation of local pain. Lanc., 1888, Sept. 1; C. f. L., 1886, S. 155.
James and Bruce, Tubercle of the tongue. Edinburgh med. J., Oct., 1886; C. f. L. 1886, S. 291.
Jaruntowski v., Zur Aetiologie der tuberculösen Affectionen der Mundhöhle. M. m. W., 1895, Nr. 18.
Kasanski, Ein Fall von Pharynxtuberculose. [illegible], 1884, Dec. C. f. L., 1885, S. 63.
Kastner, Ein weiterer Beitrag zur Frage der Infectiosität des Fleisches perlsüchtiger Rinder. M. m. W., 1892, S. 312.
Kaufmann E., Perforation eines tuberculösen Dünndarmgeschwüres in die durch Myoma deformirte Uterushöhle. A. f. Gyn., 1886, Bd. XXIX, S. 497.
Kaurin, Et tilfaelde af [illegible]. Medicinsk Rev., 1888, Dec.; C. f. L., 1888, S. 563.
Kessler, A. f. O., 16, S. 76.
Kidd, Br. m. J., 1886, Nov. 13.
Klebs, H. Cgr. f. innere Med. 1883.
Kleimann M. W., Ueber Resorption körniger Substanzen von Seiten der Darmfollikel. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1890, Bd. XXVII, S. 191.
König F., Die [illegible] Tuberculose des Darmes und ihre Behandlung. Z. f. Ch., 1892, Bd. XXXIV, S. 65.
Kramer W., Eine seltene Form von Analtuberculose. C. f. Ch., 1894, Nr. 16.
Krause H., Vorstellung eines Falles von [illegible] Pharynxtuberculose. Berl. med. Ges., 20. Februar 1884; D. m. W., 1884, S. 140.
Krückmann E., Ueber die Beziehungen der Tuberculose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. V. A., 1894, Bd. CXXXVIII, S. 534.
Kuar, Drei Fälle von acuter miliarer Rachentuberculose. Ugeskr. for Läger. I, p. 1223; D. M. Z., 1886, S. 621.
Küssner, Ueber primäre Tuberculose des Gaumens. D. m. W., 1881.
Kundrat, W. m. W., 1884, Bd. XXXIV, Nr. 6 und 7.
Lachmann B., Klinische Beiträge zur Kenntniss der Tuberkelbacillen. D. m. W., 1884, 27. März, S. 196—197.
Lagerhmann, Tuberculosis mucosae oris. [illegible] 1886; C. f. L., 1886, S. 130.
Legru, Ueber Milchtuberculose. D. M. Z., 1888, S. 815.
Leloir, Ann. de derm. et syphil., 1882, No. 11.
Lenoury G., Contribution à l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Th. de Paris, 1885.
Letulle, Tuberculose miliaire aigue du pharynx. Le progr. méd., 1889, 18. janv.; A. f. L. 1889, S. 273.
Lisbarski, Ueber die tuberculöse Form der Mastdarmfistel. In.-Diss. Halle 1888. Baumgarten's Jb., 1888.

Lindenbaum, Tuberculöse Lymphadenitis des Halses. II. Congr. d. russ. Ä. in Moskau; C. f. L., 1891, S. 359.

Lublinski, Tuberculose der Tonsillen. Mschr. f. O., 1887, Nr. 9, S. 255.

— Ueber Tuberculose des Pharynx. D. m. W., 1885, Nr. 9, S. 134.

Malmsten, Aussergewöhnlicher Fall von Tuberculose. C. f. L., 1887, S. 124.

Marianelli, Tuberculöse Hautulceration am Perineum. Giorn. ital. del. mal. ven. e della pelle, 1888, fasc. 1; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 333—[illegible].

Martin Ch. A., Tuberculöse Ulceration der Zunge mit Demonstration von Bacillen. Br. m. J., 1892, Jan.; C. f. L., 1893/94, Bd. X.

Mathieu A., Tuberculose pulmonaire. Tuberculose du péricarde, du foie, des reins, du testicule, des ganglions lymphatiques du mésentère. Ulcération tuberculeuse de l'estomac. Le progr. méd., 1882, p. 444.

Matrans de, Ueber die Gefahr des Genusses tuberculösen Thierfleisches. A. M. C. Z., 1885, S. 1646.

Mazzotti, Delle alterazioni dell esofago nella tubercolosi. Rivista clinica, 1885, 1; C. f. m. W., 1885, Bd. XXX, S. 538.

Mendel, Tuberculose linguale et glossite dentaire. Soc. franç. de derm., 1894, 13. Dec.; Progr. méd., 1894, t. II, p. 480; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 589.

Michelson P., Ueber Tuberculose der Nasen- und Mundschleimhaut. Z. f. kl. M., Bd. XVII, Suppl.

— Ueber einige seltenere Zungenkrankheiten. B. kl. W., 1890, Nr. 46.

Miller A. G., Lupus der Zunge. Edinburgh med. Journ., 1889, Oct.; C. f. L., 1889, S. 405.

Miller W. D., Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889.

Mollière, Zungentuberculose. Soc. des sciences méd. de Lyon, 1884, Janv.; C. f. L., 1885, S. 15.

Morel-Lavallée, Ulcération tuberculeuse de la bouche. Ann. de derm., 1889, 25. Mai; C. f. L., 1889, S. 561.

Morelli, Orvosi hetilap, 1892, H. 8.

Mosler, Ueber Infection der Darmschleimhaut nach Verschlucken tuberculöser Sputa. D. m. W., 1883, S. 271.

Mousseaux A., Lupus primitif de la gorge. J. de méd. de Bordeaux, 1890, 30. mars; C. f. L., 1890, S. 252.

Müller, Tuberculöses Geschwür der Lippen- und Wangenschleimhaut. Cor. f. Sch. Ae., 1892, Nr. 15, S. 480; C. f. L., 1892, S. 281.

Musser I. H., Das tuberculöse Magengeschwür. The medical press and circular, 1882, 19. X.

Neumann, Ulcus tuberculosum labii oris. Vh. d. Wien. derm. Ges., 13. Jänner 1892; Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XIV, S. 411.

— S., Beitrag zur Lehre von der Tracheo-Bronchostenose im Kindesalter. W. m. Bl., 1882, Nr. 20/22; J. f. Kinh., 1883, Bd. XIX.

Neumayer H., Ein Fall von Mund-, Kieferhöhlen- und Nasentuberculose. A. f. L., 1894, Bd. II, H. 2; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 771.

Niven I., Milch tuberculöser Kühe. D. M. Z., 1889, S. 880.

Nocard, Studien über die Infectiosität des Muskelsaftes oder der ungekochten Milch tuberculöser Kühe. Rec. de méd. vétérinaire, 1885, No. 2; Rev. f. Thierhlk. und Thierarznei, 1885, Nr. 14; F. d. M., 1886, S. 111.

— Gefahren des Genusses des Fleisches und der Milch tuberculöser Thiere. Tub.-Cgr., 1888; B. kl. W., 1888, S. 693.

— Uebertragung der Tuberculose auf Geflügel und Hunde. Recueil de méd. vét., 1885, p. 92 u. 98; F. d. M., 1886, S. 142.

Northrup W. P., Vermeintliche tuberculöse Infection vom Rachen aus. N.-Y. med. Rec., 1890, Nov. 15; C. f. L., 1890, S. 513.
Nowak, Ein seltener Fall von primärer Bronchialdrüsentuberculose bei einer 61jähr. Frau. M. m. W., 1890, Nr. 18; C. f. L., 1891, S. 586.
Obermüller, Ueber Tuberkelbacillenbefunde in der Marktbutter. Hyg. R., 1897, Nr. 14; C. f. B., 1897, S. 352.
Ollivier A., Contribution à l'étude de transmissibilité de la tub. par le lait de vache. Bull. d. l'Ac. de méd., 1891, No. 8, p. 288; C. f. m. W., 1891, Bd. XXIX, S. 380.
Orlow L. W., Tuberculose der Zunge. Pet. m. W., 1887, Nr. 45, S. 376.
Orth J., Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose. V. A., 1879, Bd. LXXVI, S. 217.
— Compendium der pathologisch-anatomischen Diagnostik. Berlin 1884, S. 254.
Paget Stephen, Tuberculose des Zahnfleisches und der Lippen. Transact. of the med. Soc., 1890, p. 319; C. f. L., 1890, S. 557.
Palazzolo N., Beitrag zum Studium der Tuberculose des Mundes und Rachens. Arch. ital. di Laringologia, 1892, Gennajo; C. f. L., 1892, S. 335.
Penrose, citirt von Vierordt.
Pepper und Edsall, M. m. W., 1897, S. 1049.
Petri, Bemerkungen über die Arbeit des Herrn Dr. Obermüller. Hyg. R., 1897, Aug.; C. f. B., 1897/98, S. 352.
Pinchon, Tuberculose des lèvres. Th. de Paris, 1889; C. f. L., 1890, S. 564.
Pjatnitzkow, Zwei Fälle von Unterlippentuberkel. Pet. m. W., 1894, S. 24; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 110—111.
Pluder F., Zwei bemerkenswerthe Fälle von Tuberculose der oberen Athmungswege. A. f. L., 1896, Bd. IV, S. 119.
Poland J., Suppurirende, käs. Bronchdr., die sich in den Oesophagus und linken Bronchus geöffnet hat. London path. med. Trans. Vol. XXXVI, 1885; C. f. L., 1885, S. 258.
Poncet A., Tuberculose der Zunge. Soc. nat. de méd. de Lyon, 1888, 28. Mai; Prov. méd., 1888, 2. juin; Mh. f. pr. D., 1889, Bd. X, S. 232.
— Tuberculome intralingual. Lyon méd., 1888, 3. juin; C. f. L., 1889, S. 169.
— Ulcération tub. de la langue. Lyon méd., 1886, 20. Oct., p. 267; C. f. L., 1886, S. 454.
Przywetski E., Gastritis tuberculosa. Festschr. f. Prof. Brodowsky, Warschau 1897; C. f. a. Path., 1894, Bd. V, Nr. 6, S. 270.
Rabinowitsch, Zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. D. m. W., 1897, Nr. 32.
Read, Pathologie der Lymphdrüsen bei Kindern. N.-Y. med. J., 1887, Jan. 8; A. f. Kdhk., 1889, Bd. X, S. 394.
Rethi, Zur Casuistik der Miliartuberculose des Kehlkopfs und des Rachens. W. m. Pr., 1885, Nr. 37, 38, 40; C. f. L., 1885, S. 451.
Rey Ph., Ein Fall von Kehlkopfphthise etc. Progr. méd., No. 18, 1885, 2 mai; C. f. L., 1885, S. 121.
Riehl, Klinische und histologische Beiträge zur Hauttuberculose. IV. Cgr. d. D. d. Ges. zu Breslau, 14.—16. Mai 1894; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 622, 623, 627.
— Beiträge zur Kenntniss der Hauttuberculose. Mh. f. pr. D., 1895, B. XX, S. 619—620.
Rilliet et Barthez, Malad. des enfants, 1843, 3.
Robcis, Tuberculose bei milchenden Kühen. Tub.-Cgr., Paris 1888; D. M. Z., 1888, S. 904.

Roth O., Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien. Z. f. H., Bd. IV, H. 1.

— Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. Cor. f. Sch. Ae., 1894.

Ruge H., Die Tuberculose der Tonsillen vom klinischen Standpunkte. V. A. 1896, Bd. CXLIV, S. 431.

Sabalotski, Ulcère tuberculeux de la langue. Ann. derm. et syph., Paris 1893; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 77.

Savage, Amygdalite lacunaire caséeuse de nature tuberculeuse. Arch. gén. de méd., Janv. 1894; C. f. m. W., 1894, Bd. XXXII, S. 348.

Salzer, Demonstration eines Falles von Zungentuberculose. Ges. d. Ae. vom 18. Febr. 1887. Anzeiger. 3. März 1887; C. f. L., 1887, S. 88.

Sauerhering, Dessen briefliche Mittheilung in: Weiteres über Infection der Darmschleimhaut nach Verschlucken tuberculöser Sputa bei Hühnern von Prof. Mosler. D. m. W., 1883, S. 747.

Schleicher, Malade atteint de lupus pharyngien primitif présenté à la Société de méd. d'Anvers. Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers. 1886, Févr.; C. f. L., 1886, S. 93.

Schlenker E., Beitrag zur Lehre von der menschlichen Tuberculose. V. A., 1893, Bd. CXXXIV, S. 145 u. 161 ff.

— Untersuchungen über die Entstehung der Tuberculose der Halsdrüsen. W. m. Bl., 1880, S. 439.

Schlesinger, C. f. B., Bd. XXI, S. 64.

Schliferowitsch P., Ueber Tuberculose der Mundhöhle. D. Z. f. Ch., 1887, Bd. XXVI, S. 527.

Scholz, Ueber einen Fall von Tuberculose der Schleimhaut der Oberlippe. Diss. Würzburg 1891; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 701.

Selenkow A., Tuberculöse partielle Zerstörung des Oesophagus. Gastrektomie. Tod. Pet. m. W., 1888, S. 491.

Semon F., Lupus des Pharynx und Larynx. London laryng. Ges., 1894, 9. Mai; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 558–561.

Sevestre, Tuberculöse Ulcerationen des Gaumens und Kehlkopfes. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, Avril 1884, No. 6; C. f. L., 1885, S. 43.

Simmonds, A. f. kl. M., Bd. XXVII.

Smith, Tuberkelbacillen in einem Abscess nahe dem After. Lanc., 1883, Vol. I, p. 1108; Br. m. J., 1883, I, p. 1282; A. M. C. Z., 1883, S. 785.

Sori E., Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Stuttgart 1895, Ferd. Enke; C. f. L., 1895, S. 462, 463, 465.

Stark, M. m. W., 1893, Nr. 7.

Steffen, Kl. d. Kdrk.

Steiner und Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift, 1865, Bd. II.

Steward, Tuberculosis of the tongue. Montreal Med. Chir. Soc., Philadelphia Med. News, 1886, May 29; C. f. L., 1886, S. 169–170.

Stockholm F. O., Lupus of the pharynx. Chicago med. J. Examiner, 1885, 52, p. 74; C. f. L., 1886, S. 173.

Stöhr Ph., Ueber Mandeln und Balgdrüsen. V. A., 1884, Bd. XCVII, S. 211.

Strassmann Fr., Ueber Tuberculose der Tonsillen. V. A., 1884, Bd. XCVI, S. 319.

Straus et Wurtz, De l'action du suc gastrique sur le bacille de la tuberculose. Cgr. de la tuberc. Session de 1888, p. 330. De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes. A. de m. exp., 1889, p. 370.

Sokolowski A., Ueber die larvirten Formen der Lungentuberculose. Wien 1893, Braumüller.

Schottelius, V. A. Bd. XCI.
Thompson, Tubercular ulcer and paresis of the tongue. Br. m. J., 1888, Sept. 22; C. f. m. W., 1889, Bd. XXVII, S. 90.
Toussaint, Ueber die Austrocknungsfähigkeit der Tuberculose. C. r., t. XCIII, No. 5, p. 741; C. f. d. m. W., 1881, Nr. 23; A. M. C. Z., 1881.
— Beitrag zum Studium der Uebertragbarkeit der Tuberculose. C. r., t. XCIII, No. 5, p. 281; C. f. d. m. W., 1880, Nr. 8.
Treitel, Primärer Lupus des weichen Gaumens. Berl. laryng. Ges. 1891, 6. Juli; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 357—358.
Tschistowitsch, Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale chez l'homme. Ann. Past., 1889, t. V, 3, p. 209.
Tusseau, De l'étiologie de la tuberculose des amygdales et de son traitement. Lyon méd., 1894, No. 16; C. f. inn. M., 1894, Bd. XV, S. 768—769.
Uckermann N., Tub. veli palatini. Norsk Magaz. for Laege., 1884, 14, H. 9; Schmidt's Jb., Bd. CCV, S. 246.
Vignal, Arch. de phys. norm. et path., 1886, No. 8.
Virchow, Einige Beobachtungen über die Verhältnisse der Darmtuberculose zur Anzahl der Darmfollikel, citirt von Hamer.
— Ueber die Perlsucht der Hausthiere und deren Uebertragung durch die Nahrung. Berl. med. Ges., 10. März 1880; B. kl. W., 1880, S. 189, 207.
Voelcker, Perforation einiger käsiger Drüsen in den Oesophagus. Br. m. J., 1890 Nov. 22; C. f. L., 1891, S. 51—52.
Voltolini, Ueber Tuberculose des Gaumensegels und Kehlkopfes. Bresl. ärztl. Z., 1881, S. 7, 8, 10.
Wagner, Tuberculose des weichen Gaumens. Med. Ges. zu Leipzig, Sitz. v. 10. Mai 1881; B. kl. W., 1882, Nr. 17, S. 263.
Weichselbaum A., Ueber Tuberculose des Oesophagus, W. m. W., 1884, S. 152.
Wendt E., Ziemssen's Handbuch, Bd. VII, 1, S. 297.
Wesener F., Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberculose. 1885, Freiburg i. B.
Widerhofer, Gerh. Handb., 1880, Bd. IV, 2, S. 592.
Wohlauer R., Ueber Pharynxtuberculose, In.-Diss., Berlin 1890.
Wright J., Ein Fall von primärem Lupus des Pharynx. Med. News, 1892, Jan. 9; Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XIV, S. 324.
Wroblewski, Ueber Pharynxtuberculose, Gaz. lekarska, 1887; C. f. L., 1888, S. 214 und 215.
Wyss, Zur Casuistik der primären Darmtuberculose im Kindesalter. Cor. f. Sch. Ae., 1893, Nr. 22, S. 225.
Zagari, Sul passaggio del virus tubercolare nel tubo digerente del cane. Giorn. intern. d. scienze med., 1889, fasc. 9.
Zarniko, Tuberculose Rachengeschwüre. M. m. W., 1894, Nr. 17; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 290.
Zawerthal, Pharynxtuberculose. W. m. Pr., 1880, 22, 43—45; Schmidt's Jb., 1885, Nr. 4, S. 112.
Zemann, Tuberculose des Oesophagus. Anz. d. Ges. d. Ae. in Wien, Nr. 31; C. f. L., 1886, S. 358.
Zenker K., Beitrag zur Aetiologie und Casuistik der Tuberculose der Speiseröhre. A. f. kl. M., 1895, Bd. LV, S. 405.
— A. f. kl. M., 1891, S. 191.

Infection der Respirationsorgane und des Ohres.

Abelin. Mittheilungen aus der pädiatrischen Klinik am allgemeinen Krankenhaus in Stockholm. Nord. med. Ark., Bd. XIV, Nr. 12; A. f. Kdhk., 1883, Bd. IV, S. 1—20.
Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien vom Jahre 1884. Wien 1885, Verlag der Anstalt; C. f. L. 1885, S. 476.
Ariza, De la Tub. laryngea pólipos y vegetante en España y en el Extranjero. Bd. V des Inst. de terapeutica operatoria, Madrid 1885; C. f. L., 1885, S. 451.
Arnold J., Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885, F. C. Vogel.
Arnold J. D., Combination von Syphilis und Tuberculose des Halses. Pacific med. and Surg. J., April 1887; C. f. L. 1887, S. 317.
Aschenbrandt Th., Die Bedeutung der Nase für die Athmung, Würzburg 1886; C. f. m. W., 1887, Bd. XXV, S. 502.
d'Aulnay G. R., Ein Fall von Schanker des Septum narium. Mh. f. pr. D., 1896, Bd. XXII, S. 126.
Avellis G., Tuberculin-Laryngoskopisches. D. m. W., 1891, S. 975.
Baginsky B., Ueber die Anwendung des Koch'schen Tuberculins bei Tuberculose. Berl. med. Ges., Sitzg. v. 28. Jan. 1891; B. kl. W., 1891.
Barry D. W., A case of inflammation of posterior bronchial lymphatic glands leading to fatal haemorrhage. Med. News Philadelphia, 1885, S. 296; C. f. L. 1885, S. 349—350.
Barth, Vorstellung eines Falles von primärem Kehlkopflupus. B. kl. W., 1885, Nr. 22.
Baumgarten E., Beitrag zur Kenntniss der Trommelfell-Tuberculose. A. f. O., 1886, Bd. XXIII, S. 31.
Baurowicz A., Ueber die primäre Tuberculose der Nasenschleimhaut. Przeglad lek. 1895, Nr. 24 u. 25; C. f. L., 1895, S. 824.
Bergmann, Ueber primäre Tuberculose der Nasenschleimhaut. In.-Diss., Würzburg 1890; Mh. f. pr. D. 1891, Bd. XII, S. 363.
Behrend, Ueber Lupus. Dermatol. Vereinig. zu Berlin, 4. März 1890; Mh. f. pr. D., 1890, Bd. X, S. 467.
Bender, Vi. f. D., 1888, S. 596.
Berthold, B. kl. W., 1884, S. 644.
Biedert Ph., Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparates. 56. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Freiburg; D. m. W., 1883, S. 721.
Biedert Ph. und Siegel O., Chronische Lungenentzündung und Miliartuberculose. V. A., Bd. XCVIII, S. 91.
Bigge H. M., Perforation der Trachea. Med. Rec., 1890, August 16; C. f. L., 1891, S. 106.
Bloch E., Untersuchungen zur Physiologie der Nasenathmung. Z. f. O., Bd. XVIII, S. 215—218.
Böke-Szenes, Bericht über die Abtheilung für Ohrenkranke im Rochusspital zu Budapest 1887; A. f. O., Bd. XXVI, S. 138.
Bollinger, Ueber die Infectionswege des tuberculösen Giftes. X. intern. Congr.; W. kl. W. 1890, S. 713.
Bosworth F. H., The relation of laryngeal to pulmonary disease. N.-Y. med. J., 1884, Oct.; C. f. L. 1884, S. 248.
[illegible], Zur Genese des Tuberkelbacillus. S. m., 1883, 4. Sept.; Jb. f. Kdhk., 1884, Bd. XX.

Boylan J. E., Tub. Granulation tumor of the nasal mucous membrane. Cincinnati Lancet-Clinic, 1888, January 14.; C. f. L., 1888, S. 153—154.
— Initiales tuberculoses Geschwür der hinteren Kehlkopfwand. Cincinnati Lancet-Clinic, 1894, March; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 262.
Bresgen M., Tuberculose oder Lupus der Nasenschleimhaut. D. m. W. 1887, Nr. 30, S. 663.
Brieger, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft. Jena 1895.
— Ueber Mittelohrerkrankung bei Lupus der Nase. 64. Naturf.-Vers., 1891; Monatsschr. f. O. Bd. XXV, S. 385.
Brindel, Resultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoïdes. Rev. hebd. de lar., Bordeaux 1896, Juillet et Août.
Bruns, C. f. L., 1886, März.
Bruns P., Btr. z. kl. Ch., Bd. III, H. 3, S. 453.
Buchner H., Ueber den experimentellen Nachweis der Aufnahme von Infectionserregern aus der Athemluft. VII. Cgr. f. innere Medicin.
Bürkner, Lupus eines Trommelfelles infolge eines Kusses auf das Ohr. A. f. O., 1884, Bd. XXI, S. 174.
Cadier, Phthisie laryngée primitive acquise par cohabitation. Rev. de lar., 1894, No. 10; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 597; R. gén. de clin. et thérap., 1889; C. f. L., 1891, S. 360.
Carr W., The starting points of tuberculous disease in children. Lancet, 1894, I, p. 1177; C. f. m. W., 1895, Bd. XXXIII.
Cartaz, De la tub. nas. Paris 1887.
Chiari, Sur un cas de tumeur tuberculeuse de la cloison chez un enfant, aux poumons sains en apparence. Infection nasale probablement primitive. Rev. de la lar., d'otol. et de rhinol., 1893, No. 6; A. f. O., 1895, Bd. XXXVIII, S. 109—111.
— Ueber Tuberculose der Nasenschleimhaut. A. f. L., 1894, S. 121.
Chiari O. und Riehl, Lupus vulgaris Laryngis. Vj. f. D. 1882, S. 603; C. f. m. W., 1883, Bd. XXI, S. 509.
Cornet, Ueber Mischinfection der Lungentuberculose. W. m. W., 1892, Nr. 19 u. 20.
Cozzolino, Il lupus primitivo della mucosa nasale. Arch. ital. di Laringol., 1886, 6. fasc. 1; C. f. L., 1886, S. 206; A. f. O., 1886, S. 338.
— Hygiene des Ohres. A. f. Kihk., 1892, Bd. XIV, S. 435.
— Bericht über den IV. internationalen otologischen Congress in Brüssel, 1888. A. f. O., 1889, S. 62.
Dehio K., Primäre tuberculöse Neubildung des Larynx. Pet. m. W., 1888, Nr. 16, S. 137.
Demme, B. kl. W., 1883, Nr. 15, p. 218.
— Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkelbacillen für das Kindesalter. B. kl. W., 1883, Nr. 15; A. f. Klhk., 1884, Bd. V, S. 158.
— 20. medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1882. Bern 1883; D. m. W., 1884, S. 361.
Dettweiler und Meissen, Der Tuberkelbacillus und die chronische Lungenschwindsucht. B. kl. W., 1883, Nr. 7, S. 97.
Dieulafoy, Bull. de l'Ac. de méd., Paris 1895, 30. avril et 7. mai.
Dmochowski Z., Ueber secundäre Affectionen der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern. Ziegler's Beitr., 1894, Bd. XVI, S. 109.
Dobroklonski, De la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale. A. de m. exp., 1890, p. 253.
Kirchner, Lehrbuch, 1897, S. 230.
Kitelberg A., Notizen zu einigen Erkrankungsformen des kindlichen Trommelfelles und Mittelohres. A. f. Kihk., 1889, Bd. X.

Eschle, Tuberkelbacillen in dem Auswurf bei Mittelohreiterungen von Phthisikern. D. m. W., 1889, Nr. 30.
Farlow J. W., Zwei Fälle von Tuberculose der Nase. The American Lar. Assoc. 15. Jahresvers. in New-York City, 1893, 22.—24. Mai; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 209.
Fallei F., Corpo estraneo del naso. Boll. delle mal. dell'or., 1888, Nr. 2; Z. f. O., 1889, S. 393.
Ferreri, Ueber einige häufige Complicationen bei Erkrankungen des Ohres im Kindesalter. Sperim., 1882, fasc. 7; A. f. O., 1884, Bd. XXI, S. 188.
Fischer (Olmütz), Zur Beleuchtung der Pathogenese des tuberculösen Processes des Larynx. W. m. W., 1885, Nr. 44; C. f. L., 1885, S. 174.
Flatau Th. S., Ueber den Zusammenhang der nasalen Lymphbahnen mit dem Subarachnoidealraum. Verh. d. laryng. Ges., 1890, Bd. 1, S. 38; D. m. W., 1889 und 1890.
Flesch, Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose. W. m. W., 1891, S. 108.
Flügge, Die Mikroorganismen. Lehrbuch.
Fränkel B., v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1879. Bd. IV, 1.
— Ueber die Färbung des Koch'schen Bacillus und seine semiotische Bedeutung für die Krankheiten der Respirationsorgane. B. kl. W., 1884, Nr. 13/14; C. f. L., 1884, S. 215.
Fränkel E., Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraumes und Gehörorgans bei Lungenschwindsucht. Z. f. O., 10, S. 113–151; D. m. W., 1881, S. 271.
— Primäre Kehlkopftuberculose. D. m. W., 1886, S. 491.
— Untersuchungen über die Aetiologie der Kehlkopftuberculose. V. A., 1890, Bd. CXXI, S. 523.
— Ueber Kehlkopftuberculose. D. m. W., 1891, Nr. 9, S. 322.
Garel, Zwei Fälle von Lupus des Kehlkopfs, ein primärer und ein secundärer. Bull. méd., 1892, p. 829; C. f. L., 1892, S. 296.
Garré, Primärer Lupus des Kehlkopfeinganges. M. m. W., 1889, Nr. 52, 53.
Gaul, citirt nach Eichhorst, Lehrbuch.
Gellstein G., Pharynx- und Gaumentonsille primäre Eingangspforte der Tuberculose. B. kl. W., August 1896.
— 68. Naturf.-Vers. Verh. der laryng. Sect.; C. f. L., 1895, S. 516.
Gouguenheim et Tissier, Un cas de laryngite tuberculeuse primitive pseudo-polypeuse. Ann. des mal. de l'or., 1889, April; C. f. L., 1889, S. 422.
Gradenigo, Lupus des mittleren und inneren Ohres. Allg. W. m. Z., 1888, Nr. 33.
Gregg. R. Koch. Kritische Besprechung der gegen die Bedeutung der Tuberkelbacillen gerichteten Publicationen. D. m. W., 1883, S. 158.
Grossmann, Ueber Lupus des Kehlkopfs u. s. w. W. m. Pr., 1887, H. 4; C. f. m. W., 1887, Bd. XXV, S. 937.
— Demonstration eines Falles von Lupus des Kehlkopfes. Ges. der Aerzte in Wien, 1886, 25. Oct.; C. f. L., 1886, S. 348.
Gruber J. (bei Barkan), A. f. O., 1884, Bd. XXI, S. 170.
Grünwald L., Ueber Combination von Syphilis und Tuberculose im Larynx. Diss., München; M. m. W., 1887.
Gulliver, Caseating gland projecting into the trachea. Br. m. J., 1889, March 23; C. f. L., 1889, S. 320.
Habermann J., Ueber die tuberculöse Infection des Mittelohres. Prag. Z. f. Heilk. 1886, Bd. VII; A. f. O., 1886, Bd. XXIII, S. 129.

Habermann J., Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberculose des Gehörorgans. Prag. Z. f. Heilk., 1888, Bd. IX; A. f. O., 1889, Bd. XXVIII, S. 74.
Hahn, Ueber Tuberculose der Nasenschleimhaut. D. m. W., 1890, Nr. 23.
Hajek, Tuberculose der Nasenschleimhaut. Intern. kl. Rundsch., 1888, Nr. 2; 1889, Nr. 1—5.
Hanau A., Ueber die Entstehung und die weitere Verbreitung der Tuberculose in der Lunge. Z. f. kl. M., 1887, Bd. XII, S. 1.
— Warzentuberkel. Cor. f. Schw. Ae., 1886, Bd. XVI, S. 154.
Haslund, Zur Statistik des Lupus laryngis. Vj. f. D., 1883, S. 479; C. f. m. W., 1884, Bd. XXII, S. 719.
Haug, Schnupftabak als Ursache einer acuten Mittelohrentzündung. A. f. O., 1891, Bd. XXXII, S. 171.
— Allerlei Casuistisches aus der Ohrenabtheilung der chirurgischen Poliklinik. M. m. W., 1894, Nr. 35; A. f. O., 1895, Bd. XXXIX, S. 85.
Haviland Hall F. de, London lar. Ges., 10. Oct. 1894; C. f. L., 1895, Bd. XI.
Heinze, citirt nach Eichhorst, Lehrbuch.
Helwes, Ueber einen Fall von combinirter Tuberculose und Syphilis im Kehlkopf. In.-Diss. Leipzig 1890; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XIII, S. 77.
Hering Th., Ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten katarrhalischen (erosiven) Geschwüren und ihrem Verhältniss zur Tuberculose des Larynx. C. f. L., 1885, S. 96.
Heryng, Virchow-Hirsch, 1882, Bd. II.
Herzog M., Tuberculose der Nasenschleimhaut. The Americ. J. of the med. sciences 1893, Dec.; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 649—650.
Hesse, Ueber quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Mikroorganismen. M. Kais. G. A., 1884, Bd. II.
Hildebrandt, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen von den Luftwegen und der Lunge aus. Ziegler's Beitr., 1888, Bd. II; C. f. L., 1889, S. 2.
Hunt, Lupus des Halses und der Nase. J. of Lar., 1889, Sept.; A. f. Klin., 1890, Bd. XI, S. 302—303.
Ins, Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalation. A. f. exp. Path. u. Pharm., 1876.
— Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhalirten Staubes in den Lungen. V. A., 1878, Bd. LXXIII.
Irsai, Casuistische Mittheilungen über Combination von Syphilis und Tuberculose des Larynx. W. m. Pr., 1884, Nr. 42; C. f. L., 1884, S. 215.
— Ein Fall von Combination von Syphilis und Tuberculose im Kehlkopf. Pest. med. chir. Pr., 1891, Nr. 46; C. f. L., 1891, S. 565; Mh. f. pr. D., 1892, S. 72.
Jürss, Zur Kenntniss der tuberculösen Kehlkopfstenosen beim Menschen und Rinde. C. f. a. Path., 1895; C. f. m. W., 1895, Bd. XXXIII.
Josephsohn, Ueber die Frühformen der tuberculösen Erkrankung des Larynx im Anschluss an einen Fall von primärer juveniler Kehlkopftuberculose. Diss., Königsberg 1895; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 917.
Juffinger, W. kl. W., 1889, Nr. 15; Intern. kl. Rundsch., 1888, Nr. 50.
Jullien, Ann. de derm. et de syph., 1892, p. 176 ff.; Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XIV, S. 469.
Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 4. Aufl., S. 737.
Kayser, Ueber den Weg der Athmungsluft durch die Nase. A. f. O., 1890, Bd. XXX, S. 158—161.

Keller R. Zur Tuberculose des hinteren Larynxwand. M. m. W., 1892, Nr. 23—25; C. f. L., 1892, S. 326.

Kessel, Thüring. ärztl. Corr.-Bl., 1887, Nr. 9.

Key und Retzius. Studien in der Anatomie des Nerven und des Bindegewebes. Stockholm 1875/76. V. [illegible] Jhr., 1876, Bd. I, S. 11.

Klebs, I. Congress für innere Medicin. Aetiologie der Tuberculose. Discussion.

— II. Congress für innere Medicin. Ueber Tuberculose. Discussion. D. m. W., 1883, S. 257.

— V. A., Bd. XXV.

Knapp. Ein Fall primärer Tuberculose des Warzenfortsatzes. Z. f. O., Bd. XXVI, 2—3; A. f. O., 1895, Bd. XXXIX, S. 222.

Knauff. Das Pigment der Respirationsorgane. V. A., 1867, Bd. XXXIX.

Koschier. W. kl. W., 1895, Nr. 26.

Kossel H., Ueber disseminirte Tuberculose. Ch. A., 17. Jahrg.

Kraft R., Zur Physiologie des Flimmerepithels bei Wirbelthieren. Pflüger's A. f. Phys., 1890, Bd. XLVII, S. 196.

Krefting M., Zwei Fälle von extragenitaler Localisation des Primäraffectes. Vj. f. D., 1888, S. 9; C. f. m. W., 1888, Bd. XXVI.

Kruse, Betheiligung des Kehlkopfes bei der Tuberculose. Diss., Göttingen 1892; C. f. L., 1893/94, S. 519.

Kurkunow A., Ueber die Entstehung der tuberculösen Geschwüre im Kehlkopf und über die Betheiligung der Tuberkelbacillen bei diesem Process. Wratsch 1887, 32 bis 35; C. f. L., 1887, S. 358.

Lacke R., A contribution to the pathology of laryngeal phthisis. Americ. J. of the med. sciences 1895, April; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 917.

Lallement, Migration d'un corps étranger du conduit auditif externe dans l'arrière-cavité des fosses nasales par la caisse et la trompe d'Eustachi. Gaz. des hôp. 1885, p. 199; C. f. m. W., 1885, Bd. XXIII, S. 908.

Lamallerée, Étude sur la phthisie laryngée. C. f. L., 1886, S. 502.

Langie A., Ueber primären Kehlkopflupus. Przegl. lekarski 1890; C. f. L., 1891, S. 32.

Laveran, Un. m., 1877, Nr. 35/36; C. f. m. W., 1877, Nr. 27.

Lermoyez, Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal. Extr. des Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. Séance du 20. juillet 1894; A. f. O., 1895, Bd. XXXIX, S. 183—184; Ann. d. mal. de l'or. etc., 1894, Oct., Nr. 10.

Letrédée, Lupus des Kehlkopfs. Société anatomique de Paris. Avril 1892; C. f. L., 1893/94, Bd. X, S. 36.

Liebreich, Discussion über Ramdohr's Vortrag: Ueber den heutigen Stand der Phthisis-Prophylaxe. Balneol. Ges., 13. Sitzg. (6.—8. März) zu Berlin 1891; D. M. Z., 1891, S. 371.

— Ueber Lupusheilung durch Cantharidin und über Tuberculose. Berl. med. Ges. 20. Februar 1891; B. kl. W., 1891.

Loeb, Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus, Steckenbleiben eines Drüsensequesters in der Trachea. Tod durch Erstickung. Jb. f. Kdh., 1886, Bd. XXIV; C. f. L., 1886, S. 141.

Luc, Contribution à l'étude des lésions combinées de la syphilis et de la tuberculose dans le larynx. Arch. f. lar. 1890, Févr.; C. f. L., 1891, S. 32.

Lundin und Wallis, Fall von Suffocation, verursacht durch eine tuberculös degenerirte Bronchialdrüse, die die Trachea perforirt und verstopft hatte. C. f. L., 1885, S. 319.

Mackenzie J. N., Tuberculöse Tumoren des Larynx und der Trachea. W. m. Pr., 1885, Nr. 48.

Mackenzie J. N., Die laryngo-trachealen Neubildungen bei Tuberculose. Amer. laryng. Ges., Jahresvers., Sept. 1891; C. f. L., 1892, S. 108.
— Tubercular tumors of the windpipe. A. of med., 1882 Oct.; C. f. kl. M., 1883, Nr. 40, S. 655.
Major G. W., Fremdkörper, 25 Jahre lang in der Nase zurückgehalten. N.-Y. med. J., 1890, June 28; C. f. L., 1891, S. 483.
Marian, A. f. O., 1891, Bd. XXXII, S. 105.
Martin, Lupus primitif du larynx. Progr. méd., 1889, 7. Sept.; C. f. L., 1890, S. 72.
Masini, Il bacillo di Koch nella diagnosi della tubercolosi laringea. Gaz. degli ospit., 1885, Nr. 24; C. f. L., 1886, S. 174.
Massei F., Sopra un caso di lupus della laringe. Rif. med., 1890, Febbrajo; C. f. L., 1890, S. 262.
Massucci P., A proposito di un caso di tracheotomia per tubercolosi della laringe. Arch. di laring., 1884, fasc. 4, Aprile; C. f. L., 1884, Bd. I, S. 217.
Mauro, Aphorismen zur Diagnose und Therapie der Kehlkopftuberculose. Intern. Cgr. f. Otol. und Laryng., 1889; Intern. kl. Rundschau, 1889.
Mays Th. I., The med. and surg. reporter, 1890 Jan. 4; D. m. W., 1890, S. 252.
Meynet P., Plötzlicher Tod durch Asphyxie infolge Eindringens käsiger Massen, aus erweichten peribronchialen Drüsen stammend, in die Trachea. Lyon méd., 1881, 21; Pest. med. chir. Pr., 1881, 38; Jb. f. Kdk., 1882, Bd. XVIII, S. 314.
Mertens P., Ueber Tuberculose der Nasenschleimhaut. Diss., Würzburg 1889.
Michelson P., Ueber Tuberculose der Nasen- und Mundschleimhaut. Z. f. kl. M., Bd. XVII, Suppl.
Möller, Das Verhalten der Schleimdrüsen bei Kehlkopftuberculose. Diss., Würzburg 1893; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 26.
Molinié, Travaux et compte-rendus de la clinique de Dermato-Syphiligraphie de Toulouse 1893/94, s. 2; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 173.
Moos, Zur bakteriellen Diagnostik und Prognostik der Mittelohreiterungen. D. m. W., 1888, S. 922.
— Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrerkrankungen und deren Complicationen. D. m. W., 1891, S. 391, 432.
— Sectionsergebnisse von Ohrkranken. A. f. Augen- u. Ohrheilk., Bd. III, H. 1, S. 76.
Moritz, Primary lupus of the larynx. Br. m. J., 1892, Febr. 27; C. f. L., 1892, S. 206 u. 611.
Nägeli v. C., Die niederen Pilze. München 1877, S. 53 ff.
Nathan I. S., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen bei Otorrhöe. A. f. kl. M., 1884, Bd. XXXV, H. 5.
Naunyn-Schreiber, A. f. exp. Path. u. Pharm., 1881, 14.
Neelsen, Ueber Lungenschwindsucht. Jb. d. Ges. f. Nat. u. Heilk., Dresden, 1888/89; Med. chir. Rundschau, 1889, H. 22.
Neidert, Primäre Larynxtuberculose. Mschr. f. O., 1885, Nr. 12; C. f. L., 1886, S. 451.
Netter, Bull. méd., 1887.
Neumayer H., Ein Fall von Mund-, Kieferhöhlen- und Nasentuberculose. A. f. L., 1894, Bd. II, H. 2; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 771.
Nothnagel, Zur Lehre vom Husten. V. A., Bd. XLIV.
Nowack E., Ein seltener Fall von primärer Bronchialdrüsentuberculose bei einer 61jährigen Frau. M. m. W., 1890, S. 319; C. f. L., 1890, S. 266.
Obertüschen, Ein Fall von Lupus des Larynx. C. f. kl. M., 1883, Nr. 38.
Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, S. 319.
Otto, Ueber Peripheritis tuberculosa (peripleuritischer Abscess) und Durchbruch des Abscesses in die Trachea. C. f. m. W., 1894, Bd. XXXII, S. 36.

[illegible], Lupus de [illegible]. Ann. de mal. de l'or., t. XVII, p. 331.
Panzer, Ueber tuberculöse Stimmbandpolypen. Tageblatt der 66. Naturf.-Vers., Wien, 1894, S. 451.
Parker R. W., Heftige Dyspnoe bei einem 12monatlichen Kinde plötzlich auftretend und innerhalb 1½ Stunden tödtlich endigend infolge der Impaction einer verkästen Drüse, welche in die Trachea durchgebrochen war. Br. m. J., 1890, Oct. 18; C. f. L. 1891, S. 106—108.
Paulsen E., Experimentelle Untersuchungen über die Strömung der Luft in der Nasenhöhle. Wien. akad. Sitz.-Ber. 85. Abth. 3. S. 352; C. f. m. W., 1883, Bd. XXI, S. 922.
Petersen Ferd., Verstopfung der Trachea durch eine verkäste und gelöste Bronchialdrüse. Heilung nach Tracheotomie. D. m. W., 1885, Nr. 10, S. 145.
Petri, Eine neue Methode, Bakterien und Pilzsporen in der Luft nachzuweisen und zu zählen. Z. f. H., 1888.
Pollard J., Suppurating caseous bronchial gland opening into oesophagus and of bronchus. London Path. and Trans. 1885, Vol. XXXVI; C. f. L., 1886, S. 350.
Pluder F. und Fischer W., Ueber primäre latente Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie. A. f. L. 1896, Bd. IV, S. 372.
Rauchfuss, Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und ihre hauptsächlichsten Localisationen im Kindesalter. 56. Vers. d. Naturf. und Aerzte in Freiburg 1883; J. f. Kdhk., 1884, Bd. V, S. 45.
Reich, B. kl. W., 1878, Nr. 37, 1879, S. 324.
Rinaldi E., Tubercolosi e sifilide laryngea. Riv. clin. e terap., 1886, fasc. 10; C. f. L. 1886, S. 344.
Réthi, W. m. Pr., 1886, Nr. 19.
Rice, 11. Jahresversammlung der amerik. laryngol. Ges.; C. f. L., 1889, S. 489.
— The relation of laryngeal to pulmonary phthisis and the importance of local treatment. N.-Y. med. Record 1887, April 23; C. f. L., 1887, S. 172.
Riedel, D. Z. f. kl. Ch., 1878, Bd. X, S. 57.
Riegel, Krankheiten der Trachea und Bronchien. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther., 1876, Bd. IV, 2. Hälfte, S. 290.
Riehl, W. m. W., 1881, Nr. 43.
Rohrer, Ueber die Pathogenität der Bakterien bei eitrigen Processen des Ohres. D. m. W., 1888, Nr. 44.
— Zur Morphologie der Bakterien des Ohres und des Nasenrachenraumes. Zürich 1889.
Roosevelt, Die Häufigkeit der Localisation der Lungenphthise in den Oberlappen. N.-Y. med. J., 1891, Oct. 3; D. M. Z., 1892, S. 677.
Rühle und Lichtheim, Ueber Tuberculose. II. Cgr. f. inn. Med., Wiesbaden 1883.
Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. V. A., 1878, Bd. LXXII.
Schaeffer M., Zur Diagnose der Larynxtuberculose. D. m. W., 1883, S. 307.
Schäffer M. und Nasse D., Tuberkelgeschwülste der Nase. D. m. W., 1887, Nr. 15, S. 208.
Schley J. M., Lupus des Kehlkopfes. J. Oph. Otol. and Laryng., N.-Y., July 1889; C. f. L., 1890, S. 73.
Schmiegelow E., Erster Bericht der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Commune-Hospitals. Hosp. Tid. Marts, 1885; C. f. L., 1885, S. 47.
Schnitzler, Aphorismen zur Diagnose und Therapie der Kehlkopftuberculose. Intern. Cgr. f. Otol. und Laryng., 1889; Int. kl. Rundschau, 1889; C. f. L., 1890, S. 123.
— Tuberculöse Tumoren im Kehlkopf. W. m. Pr., 1883, Nr. 44; C. f. L., 1884, S. 290.
— Verhandlungen der laryng. Section des VIII. Internation. Congresses in Kopenhagen. 1884; C. f. L., 1884/85.

Schnitzler, Ueber Combination von Syphilis und Tuberculose des Kehlkopfes und die Umwandlung syphilitischer Geschwüre in Tuberculose. 59. Naturf.-Vers.; Int. kl. Rundschau, 1887, Nr. 5 u. 6; C. f. L., 1887, S. 101.
— Ueber Combination von Tuberculose und Syphilis. X. Intern. Congress; Int. kl. Rundschau, 1890, Nr. 34, 36, 38; C. f. L., 1891, S. 225.
Schottelius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalirter Substanzen. V. A., 1878, Bd. LXXIII.
Schrötter L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes etc. Wien, 1887—1892, Wilh. Braumüller; C. f. L., 1893/94.
Schubert P., Bericht über das erste Lustrum ohrenärztlicher Thätigkeit. A. f. O., 1884, Bd. XXII, S. 59.
Schwalbe G., Ueber ein mit Endothel bekleidetes Höhlensystem zwischen Chorioidea und Sclerotica. C. f. m. W., 1868, Nr. 54.
— Der Arachnoidalraum ein Lymphraum und sein Zusammenhang mit dem Perichorioidalraum. C. f. m. W. 1869, Nr. 30.
Schwartze, A. f. O., Bd. XXV, S. 115.
— H., Handbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig 1892.
Seifert, Ueber Tuberculose der Nasenschleimhaut. Tageblatt der 62. Vers. der Naturf. und Aerzte zu Heidelberg, 1889.
Sexton S., Fremdkörper im äusseren Gehörgange. Transact. amer. otol. Soc., 1888; Z. f. O., 1890, S. 160.
Siebenmann, Fall von primärer Tuberculose des Warzenfortsatzes. Z. f. O., Bd. XXI, S. 79.
Smith W. G., Lupus of the larynx. Dublin J. of med. Science, 1890, Sept.; C. f. L., 1890, S. 527.
Sokolowsky, Gazeta lekarska, Nr. 15; Beitr. z. Ohr., Bd. III, H. 5, S. 448.
Solly S. E., The relation of nasal and laryngeal diseases to pulmonary tuberculosis. Journ. Am. med. Assoc. (Chicago) 1894; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 598.
Spillmann, Thèse. 1878.
Stoerk K., Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Nothnagel's spec. Path. u. Ther., 1895, Bd. XIII, 1. Theil.
Straus I., La tuberculose et son bacille. Paris 1895, p. 387.
— Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités de l'homme sain. A. de m. exp., 1894, t. VI.
Suchannek, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Rachengewölbes. Ziegler's Beitr., 1888, Bd. III, S. 31.
Tait G. A., Sudden death due to rupture of suppurating bronchial glands. Br. m. J., 1885, Aug. 29; C. f. L., 1885, S. 509—510.
Thompson and Hewlett, Microorganisms in the healthy nose. Br. m. J., 1895, p. 1204.
Tobold A., Die chronischen Kehlkopfkrankheiten. 1866.
Tornwaldt, Ein Fall von Tuberculose der Nasenschleimhaut. D. A. f. kl. M., 1880, Bd. XXVII, S. 586.
Trasher A. B., Kehlkopfphthise. N.-Y. med. Record, 1889, June 22.
Trautmann F., Handbuch der Ohrenheilkunde von H. Schwartze, 1893, Bd. II, S. 125.
Trékaki, Note sur un cas de tuberculose primitive du larynx. Ann. de lar. 1892, Févr.; C. f. L., 1892, S. 352.
Trifiletti A., Un caso probabile di laringite tubercolare primaria. Boll. delle mal. [illegible] 1887, [illegible]; C. f. L., 1889, S. 68.

Valette, Les sténoses non traumatiques de la trachée. Gaz. des hôp., 1889, No. 91; C. f. m. W., 1889, Bd. XXVII, S. 729.
Virchow, B. kl. W., 1884, S. 221.
— Die krankhaften Geschwülste, Bd. II, S. 490.
Volland, Ueber den Weg der Tuberculose zu den Lungenspitzen. Naturf.-Vers. Halle 1891. Z. f. kl. M., Bd. XXIII, H. 1 u. 2.
Voltolini, Tuberkelbacillen im Ohr. D. m. W., 1884, Nr. 2.
Wagner, Americ. laryng. Ass.; C. f. L., 1889, S. 82—86.
Walb, Ueber Fistelöffnungen am oberen Theile des Trommelfelles. A. f. O., Bd. XXVI, S. 230.
Wanscher O., Einige Fälle von Resection des Warzenfortsatzes. Hospitals-Tidende, 1884, Nr. 4 u. 5; A. f. O., 1884, Bd. XXI, S. 189.
Weichselbaum, Allg. Wien. med. Zeitschr., 1882, Nr. 27—28.
Wendt H., Ziemssen's Handbuch, 1874, Bd. VII, 1, S. 296.
Whipham and Delépine, Tubercular lupus of the larynx, trachea and bronchi producing stenosis of the trachea and bronchi. Br. m. J., 1889, March 16; C. f. L., 1889, S. 425—430.
Willigk, Prag. Vierteljahrschr., Bd. XXXVIII, S. 1.
Wróblewski, Zwei Fälle von Tuberculose der Nasenschleimhaut. Gazeta lekarska, 1893, Nr. 19; C. f. L., 1895, S. 16, 17, 18.
Wurtz R. und Lermoyez, Du rôle bactéricide du mucus nasal. C. r. de la Soc. de Biol., 1893, p. 756.
Zarniko C., Die Krankheiten der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes. Berlin 1894, S. Karger.
Zaufal E., Mikroorganismen im Secrete der Otitis media. Pr. m. W., 1887, S. 222.
— Weitere Mittheilungen über das Vorkommen von Mikroorganismen im Secrete der Otitis media. Pr. m. W., 1888, S. 61 ff.; 1889, Nr. 6—12.
— Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrentzündungen und ihren Complicationen. A. f. O., 1891, Bd. XXXI, S. 177.
— Neue Fälle von genuiner acuter Mittelohrentzündung, veranlasst durch den Diplococcus pneumoniae. Pr. m. W., 1889, Nr. 6—12.
Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1876, Bd. IV, 1. Hälfte, S. 268.
Zucker, Ueber Syphilis des äusseren Ohres. Z. f. O., Bd. XIII, S. 162.

Infection der serösen Häute.

Albert, Med. Jb., 1871, Nr. 266.
Barrs A. G., Remarks on the tuberculous nature of the so called pleuritic effusion. Br. m. J., 1890, No. 1532; C. f. m. W., 1890, Bd. XXVIII, S. 782.
Bowditch V. Y., Comparative results in twenty cases of pleurisy, with special reference of the development of phthisis pulmonalis. Med. News, 1889, Vol. LV, No. 3; C. f. m. W., 1889, Bd. XXVII, S. 767.
Braun P., Tuberculosis herniae. Btr. z. kl. Ch., 1892, Bd. IX, S. 299.
Charrier P. E., Ueber die Peritonitis gonorrhoica bei der Frau. Ann. de derm. 1892, S. 1320; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 434.
Czerny V., Ueber die chirurgische Behandlung intraperitonealer Tuberculose. Btr. z. kl. Ch., 1890, Bd. VI, S. 73.
Ehrlich, Ueber Pleuritis. B. kl. W., 1882, Nr. 31.

Eiselsberg v., Beiträge zur Lehre von den Mikroorganismen im Blute fiebernder Verletzter u. s. w. W. m. W., 1886, Nr. 5, 6, 7, 8.

Fernet, Bakteriologische Untersuchung metapneumonischer Pleuritiden. D. M. Z., 1890, S. 300.

Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jb. d. Ges. f. Natur- und Heilkunde, Dresden, 1890/91; W. kl. W., 1893, S. 75.

— A., Gibt es eine Pericarditis chronica exsudativa idiopathica? A. f. Klin., 1888, Bd. IX, S. 276.

Fränkel A., Berl. med. Ges., Sitz. v. 3. Juni 1891. B. kl. W., 1891.

— Ueber die bakterioskopische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse und die aus denselben sich ergebenden diagnostischen Schlussfolgerungen. Ch. A., Jahrg. XIII, S. 147; D. m. W., 1885, S. 564.

Gombault et Chauffard, Étude expér. sur la virulence tub. de certains épanchements de la plèvre et du péritoine. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1884.

Grawitz E., Ueber geformte Bestandtheile in 48 pleuritischen Exsudaten. Ch. A., 1893, Jahrg. 18, S. 265; C. f. m. W., 1894, S. 391.

Hägler C., Druckdrainageapparat. Cor. f. Sch. Ae., 1892, Nr. 24.

Heath Ch., Ein Fall von Caries des linken Beckenwirbels, Tod infolge Ergiessens eines Psoasabscesses in die rechte Pleurahöhle. Lanc., 6. Dec. 1890; A. f. Kbl., 1891, Bd. XV, S. 318.

Horowitz M., Ueber gonorrhoische Peritonitis beim Manne. W. m. W., 1892, Nr. 2; Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XV, S. 146.

Ihne, Beitrag zur Aetiologie der Pleuritis. Beilage z. Norsk. mag. for Laeger., 1895, 3; D. M. Z., 1895, S. 785.

Jakowsky, Zur Aetiologie der Brustfellentzündung. Cor. f. Sch. Ae., 1893, Bd. XXIII, S. 380—382.

Jonnesco, Tuberculose herniaire. R. de ch., 1891, t. XI, p. 185.

Kast, Zur Pathogenese der tuberculösen Pericarditis. B. kl. W., 1885, Nr. 43.

— Ueber einige Pericarditis bei Tuberculose der Mediastinaldrüsen. C. f. m. W., 1884, Bd. XXII, S. 862.

Kelsch A. et Vaillard L., Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie. A. de phys. norm. et path., 1886, Bd. VIII, p. 162.

Kirner M., Des pleurésies fibrino-purulentes et des pleurésies purulentes proprement dites. R. de m., 1890, No. 11; C. f. m. W., 1891, Bd. XXIX.

König, Ueber diffuse peritoneale Tuberculose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste im Bauch, nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. C. f. Ch., 1884, Nr. 6, S. 81; C. f. m. W., 1884, Nr. 35, S. 625.

Kucharsky, Zur Diagnose der tuberculösen Pleuritis. Wratsch, 1888, p. 1080; Baumgarten's Jb., 1888, S. 300.

Lejars, Néoplasmes herniaires et péri-herniaires. Gaz. des hôp., 1889, S. 801.

Levy E., Bakteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. A. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. XXVII, H. 4/5; C. f. m. W., 1890, Bd. XXVIII.

Leyden v., Ueber spontane Peritonitis. D. m. W., 1884, S. 209.

Litten M., Ueber die Entwicklung acuter Miliartuberculose nach stagnierender Resorption oder künstlicher Entleerung pleuritischer Exsudate. Ch. A., 1882, Jahrg. 7, p. 251.

Ludwig Ferdinand, Prinz von Bayern. Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis. A. f. kl. M., 1882, Bd. 1, S. 1.

Netter, Transmission intrautérine de la pneumonie et de l'infection pneumonique chez l'homme et dans l'espèce animale. C. r. hebd. de Biol., 1889, 13 mars, p. 187.

Pansini, Contributo all'etiologia della pleurite. Giorn. intern. delle scienze med., 1892.
Perutz O., Neuer Beitrag zur Miliartuberculose des Peritoneums. Budapest. kir. Orvosegy., 1890, 22. März; C. f. G., 1890, Bd. XV, S. 735—736.
Reuvers, Zur Casuistik und Behandlung der Empyeme. Ch. J., 1889, p. 188.
Sacaze J., Un cas de pleurésie séreuse tuberculeuse et streptococcique, contribution à l'étude des assoc. bactériennes. R. de m., 1893, Bd. XIII, Nr. 4, S. 314.
Schlenker E., Ueber Tuberculose als Ursache pleuritischer Adhäsionen. V. A., Bd. CXXXIV, S. 151; C. f. B., 1894, Bd. XV, S. 193.
Senator H., Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffectionen, namentlich von subphrenischen Abscessen. Ch. A., 1884, t. IX, p. 321; C. f. m. W., 1884, Bd. XXII, S. 763.
Sick C., Zur Casuistik der Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Jahrbuch der Hamburger Staats-Krankenanstalten; D. M. Z., 1890, S. 897.
Vierordt O., Weitere Beiträge zur Kenntniss der chronischen, insbesondere tuberculösen Peritonitis. A. f. kl. M., 1894, Bd. LII, S. 144.
Weichselbaum, Ueber seltene Localisationen des pneumonischen Virus. W. kl. W., 1888, Nr. 28—32.
Weigert, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. D. m. W., 1883, S. 153.
Zenker v., Ueber Tuberculose in Herzthromben. 64. Vers. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Halle a. S. 21.—25. Sept. 1891; D. m. W., 1892, Nr. 12, S. 267.

Infection des Urogenitalapparates.

Abt, Aufsteigen eines Katarrhs von der Blase durch die Ureteren nach dem Nierenbecken. Geburtsh. Ges. zu Hamburg, 28. Febr. 1893; C. f. G., 1894, Bd. XVIII, S. 1169.
Ahrens A., Die Tuberculose der Harnröhre. In.-Diss. Tübingen 1891; Ms. f. pr. D., 1893, Bd. XVII, S. 259—260.
Alexander, Tuberculose der Blase. New-York Ac. f. Med., Sitzg. v. 13. Nov. 1893; Ms. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 418.
Angelini, Genitaltuberculose. Riv. clin. A. mal. di clin. med., 1892, fasc. 2; C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 749—751.
Babes V., Der erste Nachweis von Tuberkelbacillen im Harn. C. f. m. W., 1883, Nr. 9, S. 145.
Barthel G., Ein Fall von profuser Vaginalblutung nach Scheidenruptur beim Coitus. C. f. G., 1888, Bd. XII, S. 785.
Baumgarten, V. A., Bd. XCVII, S. 11.
Bazzanella, Ein Trinkglas nach 10 Jahren aus der Vagina mittelst Forceps entfernt. W. kl. W., 1893, Nr. 8; C. f. G., 1893, Bd. XVII, S. 796.
Benda C., Anatomische Beziehungen der Tuberculose zur Urogenitalsyphilis. Berl. med. Ges. 27. Febr. 1884; D. m. W., 1884, S. 155.
Bohm C., Zur Casuistik der tuberculösen Nephritis. Jb. f. Khk., 1889, Bd. XIX, S. 205.
Bossi, Das Tuberculin auf geburtshilflichem und gynäkologischem Gebiet. Fälle von Tuberculose der weiblichen Genitalorgane. Gz. degli ospedali, 1891, 26. luglio; D. M. Z., 1891, S. 902.
Brodie R. C., Tuberculose des Peritoneum und der Uterusanhänge bei einem 6jährigen Kinde. Glasgow med. J., 1892; C. f. G., 1893, Bd. XVII, S. 527.
Brown Tilden F., Ueber drei Fälle von Tuberculose des Urogenitalapparates. New-York Ac. of med. Amer. med. surg. bull., 1895, p. 3; Ms. f. pr. D., 1895, Bd. XXI, S. 321.

Buchner W. H., Ungewöhnliche Fremdkörper in der männlichen Blase. The Cinc. Lancet clin., 1894, Jan. 20.; D. M. Z., 1895, S. 148.
Cahen-Brach, Die Urogenitalblennorrhöe (Gonorrhöe) der kleinen Mädchen. Jb. f. Khlk., 1892, Bd. XXXIV, S. 369; D. m. W., 1892, Nr. 32; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 54.
Cassel, Ueber Gonorrhoe bei kleinen Mädchen. B. kl. W., 1893, Nr. 29; C. f. G., 1894, Bd. XVIII, S. 197.
Cayla, Esthiomenes vulvae (tuberculo-ulcéreuse Form). Progr. méd., 1881, t. IX, c. 33, p. 648; Schmidt's Jb., 1882, Nr. 6, S. 141.
Cheski M., Ueber die acute Hoden- und Nebenhodenentzündung. Diss., Lyon 1895; Mh. f. pr. D., 1896, Bd. XXII, S. 215—216.
Chiari, Ueber den Befund ausgedehnter tuberculöser Ulcerationen in der Vulva und Vagina. Vj. f. D., 1886; Mh. f. pr. D., 1887, Bd. VI, S. 324—325.
Chimisanow, Ueber den Ritus des Aussaugens bei der Beschneidung der Juden. Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 492.
Ciplinsky, Zur Casuistik der Fremdkörper in den weiblichen Geschlechtstheilen. C. f. G., 1893, Bd. XVII, S. 797.
Comby I., Tuberculose des Testikels in der ersten Kindheit. La méd. infantile, 15. déc., 1895; A. f. Khlk., 1896, Bd. XX.
Cornil V., Sur la tub. des organes génitaux de la femme. Études exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, 1888—1890, Paris (G. Masson).
Courtade D. und Guyon I. F., Ueber den Einfluss des Blaseninhaltes in den Harnleiter. Ann. des mal. des org. gén. urin., 1894, No. 8, Aug.; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 505.
Cubasch, Wendung und Extraction einer in die Harnblase gerathenen Haarnadel. Cor. f. Sch. Ae., 1895, Nr. 8; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XXI, S. 584.
Cullen, Tuberculose des Endometriums. John Hopkin's Hospital Reports 1895, No. 7 and 8; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 1308.
Currier, Eine Haarnadel in der Harnblase. New-York m. J., 1897, 8. Mai, S. 547; C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 199.
Demmeh, Ueber die Zuverlässigkeit von Impfungen in die vordere Augenkammer mit tuberculösen Substanzen. D. m. W., 1883, Nr. 17.
Demme, 24. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1886.
Derville, De l'infection tuberculeuse par la voie génitale chez la femme. Th. de Paris, 1883; Ga. méd., 1888, Nr. 26; Z. f. Geburtsh. und Gyn., 1894, Bd. XXIX, S. 153.
Deschamps, Nicht syphilitische Ulcerationen der Vulva und Vagina. A. de tocolog., 1885, Jan., Febr., März; C. f. G., 1886, Bd. X, S. 15.
Desnos, Diagnose und Behandlung der tuberculösen Prostatitis. Rev. de thér., 1. mars 1895; D. M. Z., 1895, S. 700.
Dittel, Ueber Fremdkörper in der Blase. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 6. Febr. 1891; D. M. Z., 1891, S. 154—155.
Döring v. E., Ueber Extrauteringeschwangerschaft. Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XIII, S. 471.
Dusch v., Ueber infectiöse Colpitis kleiner Mädchen. D. m. W., 1888, Nr. 41; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 1208—1209.
Durand Fardel, Les bacilles dans la tuberculose miliaire, tuberculose glomérulaire du rein. Arch. de phys. norm. et path., 1886, No. 4, p. 395; Baumgarten's Jb., 1886.
Duret, Ueber Nierentuberculose. J. d. sc. méd. de Lille, t. XVII, p. 25—27; D. M. Z., 1895, S. 976.
Elsenberg, Inoculation der Tuberculose bei einem Kinde. B. kl. W., 1886, S. 581.

Emanuel, Beitrag zur Lehre von der Uterustuberculose. Z. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XXIX; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 298.
Englisch, Ueber tuberculose Periorchitis, W. kl. W., 1893, Nr. 36, S. 783.
— Ueber den Einfluss einer bestehenden tuberculösen Dyskrasie auf den Verlauf und die Behandlung der Krankheiten der Harnröhre. W. m. Doct.-Coll., Sitzg. v. 16. März 1891; D. M. Z., 1891, S. 279.
Epstein A., Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XIII, S. 593.
Eve F. S., Communication of tub. by ritual circumcision. Lanc., 1888, 28. Jan.; D. m. W., 1888, Nr. 60, S. 122.
Fabry, Ueber die tuberculösen Affectionen der Haut. Wiesbaden 1895 (J. F. Bergmann) S. 283.
Fehling, Discussion über Sachs: Ein Fall von tuberculöser Erkrankung der Adnexe uteri. Cor. f. Sch. Ae., 1893, Bd. XXIII, S. 401—402.
Fernet, De l'infection tuberculeuse par la voie génitale. Gr. hebd., 1883, No. 3 et 4; Progr. méd., 1884, No. 2; C. f. G., 1885, Bd. IX, S. 809.
Finne, Fälle von Urogenitaltuberculose beim Weibe, Forhandl. 1890, S. 116.
Fränkel E., Einen Fall von Tuberculose des Hodens und Epididymitis gummosa des Nebenhodens. Aerztl. Ver. zu Hamburg. C. f. kl. M., 1894, Nr. 2; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 28.
— Bericht über eine bei Kindern beobachtete Epidemie infectiöser Colpitis. V. A., Bd. XCIX, S. 251; C. f. m. W., 1885, Bd. XXIII, S. 848.
— Beitrag zur Lehre von der Uterustuberculose. Jb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. IV, 1893/94.
— Weibliche Blase mit zahlreichen tuberculösen Geschwüren. Verhandl. d. ärztl. Ver. zu Hamburg, 28. Nov. 1882; D. m. W., 1883, S. 466.
— Urogenitaltuberculose. Geburtshilfl. Ges. zu Hamburg, 14. Aug. 1888; C. f. G., 1889, Bd. XIII, S. 259.
Frankenburger, Beitrag zur Casuistik und Aetiologie der primären Genitaltuberculose des Weibes. M. m. W., 1893, Bd. XVII; C. f. G., 1894, Bd. XVIII, S. 162.
Franqué v. O., Zur Histogenese der Uterustuberculose. Phys. med. Ges. in Würzburg, 1894, Nr. 3, S. 41, Nr. 4, S. 48.
Frees G., Die operative Behandlung der tuberculösen Ascites. D. m. W., 1894, Nr. 45; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 300—304.
Freund H. W., Zur Casuistik der Fremdkörper in den weiblichen Genitalien. C. f. G., 1887, Bd. XI, S. 817.
Freyhan, Urogenitaltuberculose. D. M. Z., 1895, S. 26.
Friedländer C., Ueber locale Tuberculose. Volkmann's Sammlg. klin. Vortr., Nr. 64; Z. f. Geburtsh. u. Gyn., 1894, Bd. XXIX, S. 152.
Gade F. G., Cysta ovarii dextra cystopapillomatosa proliferans et tuberculosis ovarii. Norsk Mag. for Lægevid. 1892, Nr. 10; C. f. G., 1893, Bd. XVII, S. 182.
Gehle H., Ueber die primäre Tuberculose der weiblichen Genitalien. In.-Diss., Heidelberg 1881.
Geschelt, Int. kl. Rundschau, 1889, Nr. 28.
Gibson, Castration wegen Hodentuberculose. Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 630—631.
Graf, Weichmeyer in der Blase, D. M. Z., 1893, S. 196.
Grädig P., Klinische Beiträge zur Nierentuberculose nach Erfahrung aus der medicinischen Klinik in Zürich, 1884—1891. C. f. m. W., 1892, Bd. XXX, S. 950.
Güterbock, Tuberculose des Urogenitalapparates.
Guillemain, R. d. ch., 1898, No. 12.

Guttceit v. H. L., 30 Jahre Praxis. Erfahrungen am Krankenbett und im ärztlichen Cabinet. 1. Th., Wien 1873, W. Braumüller.

Guyon, Castration wegen Hodentuberculose. Citirt von Gibson.

Haberschon S. H., Case of Chronic tubercular disease of [illegible] and Fallopian tubes communicating with the Bladder and intestine. Transact. of the path. soc. of London 1894/95, Vol. XLV, p. 112.

Häberlein, Fall von Lupus vulvae hypertrophicus et perforans. A. f. G., Bd. XXXVII, H. 1; C. f. G., 1890, Bd. XIV, S. 669.

Haidenthaller, Ueber einen Fall tuberculöser Erkrankung der Portio vaginalis. W. kl. W., 1890, Nr. XXXIV; C. f. G., 1891, Bd. XV, S. 76.

Haverkamp, Seltener Fremdkörper in der Vagina. Festschr., Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1893; C. f. G., 1894, Bd. XVIII, S. 40.

Hegar A., Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberculose des Weibes. Stuttgart 1886, Ferd. Enke.

Heiberg H., Die primäre Urogenitaltuberculose des Mannes und des Weibes. Virch. Festschr.; Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XV, 2, S. 46—47.

Hennig, Eine Haarnadel von 9 cm Länge in der Harnblase. Ges. f. Geburtsh. zu Leipzig. 408. Sitzg., 20. Juni 1892; C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 718.

Hochmann, Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Harnblase. D. m. W., 1895, Nr. 22; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 1076.

Hodgmann W. H., Saratoga, Seltener Fremdkörper in der Blase. New-York med. J., 1891, 11. April; D. M. Z., 1892, S. 1099.

Hofmokl, Gesellschaft der Aerzte in Wien, 21. Mai 1886; D. M. Z., Nr. 49, S. 553.

Hünermann, Primäre Genitaltuberculose in der Schwangerschaft. A. f. G., 1893, Bd. XLIII.

Hutinel V. und Deschamps E., Hodentuberculose bei Kindern. A. gén. d. méd., 1891, Mars, Avril; D. M. Z., 1891, S. 550.

Irsai A., Zur Diagnostik der Tuberculose des Harnapparates auf Grund des Befundes von Koch'schen Tuberkelbacillen im Harn. W. m. Pr., 1884, Nr. 36/37; C. f. m. W., 1885, Bd. XXIII, S. 112.

Israel J., Ueber Nierentuberculose. D. m. W., 1890, S. 684.

Jacobi, Nierentuberculose. [illegible], 1894, 15. Nov.; D. M. Z., 1895, S. 276.

Jacobs, Ueber tuberculöse Salpingitiden. A. d. [illegible] et de gynécol., 1892, Nr. 5; C. f. G., 1894, Bd. XVIII, S. 858.

Jacobsohn, Castration wegen Hodentuberculose. Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 490.

Jamewitsch S. S., Die Beschneidungsriten bei den Muhamedanern und ihre Antisepsis. Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 482.

Jani Curt, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht u. s. w. V. A., Bd. CIII, S. 522.

Janes H. L., Fall von Tuberculose des Uterus mit eigenthümlicher Betheiligung des Beckenbauchfells. Amer. J. of obstetr., 1886, March, p. 225; C. f. G., 1886, Bd. X, S. 568.

Julien S., Tuberculose des Hodens bei Kindern. La Clinique, 1889, Nr. 15.

Kantorowicz H., Ueber die Hodentuberculose bei Kindern. In.-Diss., Berlin 1893.

Karewski, Nebenhodentuberculose. Berl. Vereinig. zu Berlin. Sitzg. v. 1. Nov. 1892; D. M. Z., 1892, S. 1067.

Karlin E., Ein Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Harnblase. C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 508.

Kalb G., Klinische und histologische Untersuchungen über Lupus vulvae. In.-Diss., Basel 1891; C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 456.

Keating, Wahrscheinlichkeit der unmittelbaren Uebertragung der Tuberculose auf den Fötus seitens beider Eltern. A. of Ped., 1893, Sept., Xn; A. f. Kdhk., 1895, Bd. XVIII, S. 124.
Kirstein A., D. m. W., 1886.
Kiwisch, Klinische Vorträge. Bd. I, S. 462.
Knight C. H., Two cases of chancre of the tonsil. N.-Y. m. J., 1884, Vol. XXXIX, No. 24, p. 682; C. f. L., 1884, S. 142.
Kötschau L., Ein Fall von Genitaltuberculose (Primäre Tubentuberculose). A. f. G., Bd. XXXI, H. 2; C. f. G., 1888, Bd. XII, S. 304.
Kolisaw, Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 492.
Kontrim, Ein Fall von Lupus vulg. penis et scroti. Mosk. venerolog. u. dermatol. Ges.; Sitzg. v. 6. März 1892; Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XV, S. 81.
Koplik H., Hodentuberculose bei Kindern. A. of Ped., 1889, Dec.; A. f. Kdhk., 1891, Bd. XII, S. 428.
Kraske, Ueber einen Fall von tuberculöser Erkrankung der Glans Penis etc. Ziegler's Beitr., 1891, Bd. X, S. 204.
Krönig, Ueber das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensecretes Schwangerer. D. m. W., 1894, Nr. 45.
Krzywicki v. C., 29 Fälle von Urogenitaltuberculose. Ziegler's Beitr., Bd. III, S. 293.
Kümmel, Geburtshülfl. Ges. zu Hamburg, 14. Aug. 1888; C. f. G., 1889, Bd. XIII, S. 229.
Kuhn, Nebenhodentuberculose. Holl. Ges. f. Naturw. u. Med., Amsterdam, 6. Mai 1891, D. M. Z., 1891, S. 648.
Ladame, 43. Verhandlung des ärztlichen Centralvereines in Genf, 29. Mai. Cor. f. Sch. Ae., 1892, Bd. XXII, S. 404.
Launois C., De la tuberculose du testicle chez les jeunes enfants. R. mens. des mal. de l'enfance, 1883, Mai; D. M. Z., 1884, S. 540—541.
Ledermann, Nebenhodentuberculose. Derm. Ver. z. Berlin, Sitzg. v. 1. Nov. 1892; D. M. Z., 1892, S. 1067.
Lehmann K., Ueber einen Modus von Impftuberculose beim Menschen, die Aetiologie der Tuberculose und das Verhältniss zur Scrophulose. D. m. W., 1886, S. 144 ff.
Leichtenstern, Allgemeiner ärztlicher Verein in Köln, 16. Jan. 1882. D. m. W., 1883, S. 159.
Lewers, Lupus der Vulva. Lanc., 1889, 23. Nov.; C. f. G., 1891, Bd. XV, S. 131.
Lewin, Nebenhodentuberculose. Derm. Ver. z. Berlin. Sitzg. v. 1. Nov. 1892; D. M. Z., 1892, S. 1067.
— Urogenitaltuberculose. V. f. inn. Med. D. M. Z., 1893, S. 20.
— und Goldschmidt H., Experimentelle Studien über die Beziehungen zwischen Blase und Harnleiter. B. kl. W., 1893, Nr. 32.
Lichnitzky, Ein Fall von Tuberculose beider Tuben. Geburtsh.-gyn. Ges. zu Wien. Sitzg. v. 14. Mai 1889; C. f. G., 1889, Bd. XIII, S. 830—832.
Lichtheim, F. d. M., Bd. I, S. 20.
Lievin, Entzündungen des Hodens. Z. f. Ch., 1890, Bd. XIII, S. 415.
Lindmann I., Ein Beitrag zur Frage von der Contagiosität der Tuberculose. D. m. W., 1885, 25. Juli, S. 412.
Löwenstein, Die Impftuberculose des Präputiums. In.-Diss., Königsberg 1892; C. f. Ch., 1892, Nr. 19, S. 125.
Lysow Y., Verletzungen der weiblichen Geschlechtsorgane, während des Coitus hervorgerufen. Nouv. arch. d'obstétr. et de gyn., 1894, No. 12; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 1175—1176.
MacDonald A., Lupus der Vulvovaginalregion. Edinbg. med. J., 1884, April; C. f. G., 1885, Bd. IX, S. 251—253.

Madlehner, C. f. G., 1894.

Maas, Ein Fall von doppelter Hodentuberculose. Aerztl. Verein zu Hamburg, Sitzg. v. 23. Juni 1891; D. m. W., 1891, S. 1263.

Malécot, Tuberculose de la verge. Cgr. pour l'étude de la tub., 1893, Sess. 3, p. 528.

Malthe, Fälle von Tuberculose der Urogenitalorgane beim Weibe. Mag. for Läger., 3. VII, S. 10.

Mann M., Entzündung der Ureteren beim Weibe. Am. J. of the med. sc. 1894, p. 123; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 140.

Mainert, Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden. Sitzg. v. 14. Oct. 1895; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 1328.

Meissner, Fall von Lupus. Derm. Vereinig. zu Berlin; Mh. f. pr. D., 1896, Bd. XXII.

Mendelsohn, Tuberkelbacillen im Harn. Verh. d. Ver. f. inn. Med., 1884; D. m. W., 1884, S. 443.

Menge, Ueber tuberculöse Pyosalpinx. Ges. f. Geburtsh. zu Leipzig. Sitzg. v. 17. Juli 1893; C. f. G., 1894, Bd. XVIII, S. 24.

— Ueber ein bakterienfeindliches Verhalten der Scheidensecrete Nichtschwangerer. D. M. Z., 1895, S. 588.

Meyer, Zur Tuberculose des Cervix uteri. C. f. m. W., 1895, Bd. XXXIII, S. 560.

— W., Ein Fall von Impftuberculose infolge ritueller Circumcision. New-Yorker m. Pr., 1887, Juni; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 283.

Michaud, Ueber einen Fall tuberculöser Ulceration der Urethra nach primärer Nierentuberculose. Bull. de la Soc. anatom. de Paris, 1887; Mh. f. pr. D., 1889, Bd. VIII, S. 332.

Monks E. H., Hodentuberculose bei einem Säuglinge. Br. m. J., 1884, Dec. 27; A. f. Kdlk., 1886, Bd. VII, S. 437.

Morand, Drei Bohnen in der Blase. D. M. Z., 1895, S. 144.

Morton, Ein Fall von Tuberculose der Prostata. 28. ord. Sitzg. d. Brooklyn Dermatol. and Genito-Urinary Soc.; Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XXI, S. 291.

— Tuberculosis of the Fallopian tubes, uterus and vagina. Transact. of the path. soc. of London, 1893, Vol. XLIV.

Mosler L., Die Tuberculose der weiblichen Genitalien. In.-Diss., Breslau 1883; C. f. G., 1884, Bd. VIII, S. 263.

Neuhaus, Ein seltener Fremdkörper in der Harnröhre. Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 267—268.

Nevins Hyde L., Ueber Syphilide der Vulva. J. of cutan. and genito-urinary Diseases. April and May 1889; Mh. f. pr. D., 1890, Bd. X, S. 429—430.

Newton R. C., Extraction einer Flasche aus der Blase. Med. Record, 1892, Oct. No. 17; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 345.

Nockher L., Ueber Tuberculose der Urethra. Diss., Bonn 1890; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 572.

Orthmann, Ein Fall von Pyosalpinx tuberculosa dupl. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. in Berlin; C. f. G., 1888, Bd. XII, S. 254.

Partsch, Entfernung eines Fremdkörpers aus der Harnblase eines Mannes. Bresl. ärztl. Z., 1887, Nr. 11; C. f. m. W., 1888, Bd. XXVI, S. 542.

Pasquier, Contribution à l'étude de la tub. rénale. Th. de Paris, 1894, G. Steinheil; C. f. inn. M., 1894, Bd. XV, S. 720.

Pasternatzki Th. S., Zur Frage von der tuberculösen Infection durch Beschneidung. Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 491.

Peckham O., Ein Beitrag zur Kenntniss der ulcerativen Läsionen der Vulva. Amer. J. of obstetr., 1887, Aug., p. 785; C. f. G., 1888, Bd. XII, S. 281—282.

Pengare und Beyea, Tuberculose der Tuben. Amer. J. of the med. sc., 1894, Nov.; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 805—806.

Phocas, Congenitale tuberculöse Hydrocele. A. prov. de chir., t. II, p. 355; C. f. Ch., 1893, Nr. 47.

Piogne, Tuberculose génitale chez la femme. IX. Cgr. franç. de chir.; S. m., 1895, p. 476.

Palacco, Ruptur des Scheidengewölbes, verbunden mit schwerer Blutung, durch Coitus bewirkt. Ann. di ost. e Gin., 1892, Nr. 9; C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 569.

Ponset M. A., Tuberculose de la verge. Cgr. pour l'étude de la tuberculose. Sess. 2, 1893, p. 525.

Prochl, Tubentuberculose. Geburtsh. Ges. zu Hamburg, Sitzg. v. 31. Jan. 1888; C. f. G., 1888, Bd. XII.

Przewoski, Stückchen des abgestorbenen Samengewebes im Harn bei Tuberculose renalis. Mh. f. pr. D., 1886, S. 782.

Raeffled E., Tuberculose der weiblichen Genitalorgane. Progr. m., 1894, Nr. 33; Soc. anatom., 1894, 25. janv.; C. f. G., 1895, Bd. XXIX, S. 329.

Roediger H., Ein Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der weiblichen Harnblase. D. m. W., 1894, Nr. 34; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 581.

Róna, Extragenitale Syphilisinfection mit Rücksicht auf die hiesigen (ungarischen) Verhältnisse. Gyog., 1890, Nr. 50 u. ff.; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 160.

Rosenstein S., Vorkommen der Tuberkelbacillen im Harn. C. f. m. W., 1888, Nr. 8, S. 65.

Rossin, De la cystite tuberculeuse. Progr. méd., 1894, 38; D. M. Z., 1895, Nr. 46.

Runneberg, Tuberculose der Urogenitalapparats beim Weibe. Finska läkares sällsk. handl., 1890, Bd. XXII, S. 300.

Sabolotsky, Zur Casuistik der Fremdkörper in der Scheide. C. f. G., 1889, Bd. XIII, S. 80—81.

Sachs A., Ein Fall von tuberculöser Erkrankung der Scheide. Med. Ges. zu Basel, 2. Febr. 1893; C. f. G., 1893, Bd. XVII, S. 249.

Sänger, Tuberculöses Cystoma ovarii bei Tuben- und Bauchfelltuberculose. C. f. G., 1890, Bd. XIV, S. 522.

— Ein Fall von Lupus vulvae unter Behandlung mit Koch'scher Lymphe. Geburtsh. Ges. zu Leipzig, 383. Sitzg.; C. f. G., 1891, Bd. XV, S. 238—239.

— Adnexa eines Falles von Tuben-Tuberculose bei Bauchfelltuberculose. Ges. f. Geburtsh. Leipzig, 404. Sitzg. vom 15. Febr. 1892; C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 668—669.

Salzmann, Baumgarten's Jb., 1887, S. 292.

Samain, Bohne in der Blase, Extraction und Heilung. J. des Sc. méd. de Lille, 17. 24. 1894; D. M. Z., 1895, S. 141.

Saulmann, Endometritis und Salpingitis tuberculosa, complicirt mit Gonorrhoe. Gyn. Ges., Brüssel, Sitzg. v. 24. April 1892; C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 533.

Schuchardt K., Die Uebertragung der Tuberculose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. A. f. kl. Ch., 1892, Bd. XLIV, S. 448.

Schütz, Geburtsh. Ges. zu Hamburg, Sitzg. v. 30. April 1889; C. f. G., 1890, S. 617.

Simmonds M., Baumgarten's Jb., 1886.

— Die Tuberculose des männlichen Genitalapparates. A. f. kl. M., 1886, Bd. XXXVIII, S. 571.

Sippel A., Beitrag zur primären Genitaltuberculose des Weibes nebst Bemerkungen zur Bauchfelltuberculose. D. m. W., 1894, Nr. 52; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 806—807.

Smith R. C., Tuberkelbacillen im Urin. Lancet, 1885, I, S. 942.

Smith R. T., Ein Fall von tuberculöser Pyosalpinx. Br. Gyn. J., 1891, Bd. XXV, Mai und August; C. f. G., 1891, Bd. XV, S. 1042.

Sommer, C. f. G., 1894, Bd. XVIII, S. 1118.
Späth E., Zur Casuistik der Cervixverletzungen. Z. f. Geb. u. Gyn. Bd. XIX, H. 2; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 160.
— Ueber die Tuberculose der Niere im Zusammenhang mit jener des männlichen Urogenitalapparates. V. A., 1885, Bd. C, S. 81.
Spencer Wells, Olshausen, Handb. d. Frauenkr. S. 322.
Saalitschkoff, Ziegler's Beitr. 1894, Bd. XV, S. 375.
Steinheimer, Tuberculose des urogenitalen Systems. Aerztl. Localv. zu Nürnberg, 4. Sept. 1890; M. m. W., 1891, S. 17.
Steinthal C. F., Ueber die tuberculöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichzeitigen Affection des männlichen Urogenitalapparates. V. A., Bd. C, S. 81.
Taylor J. E., Lupus serpiginosus der Cervix uteri und der Pudenda. New-York med. J., 29. Oct. 1887, S. 459.
Tschainski, Pet. m. W., 1892, Nr. 7; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 492.
Vaughan, Tuberculose der Prostata. New-York Ac. de Med. Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 635—636.
Veit J., Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin, Sitzg. vom 9. Juni 1893. C. f. G., 1893, Bd. XVII, S. 626.
Vialle, Klinische und histologische Untersuchungen über Lupus vulvae. A. f. G., Bd. XL, H. 2; C. f. G., 1892, Bd. XVI, S. 47.
Walther H., Eine Controlluntersuchung der Jani'schen Arbeit: Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Ziegler's Beitr., 1894, Bd. XVI, S. 274.
Wandel, Ueber Nierentuberculose. Diss., Breslau 1898.
Weil C., Fremdkörper in der Harnröhre und Blase. Urethrotomia externa. Pr. m. W. 1884, Nr. 49; C. f. m. W., 1885, Bd. XXIII, S. 287.
Weinlechner, Ein Fall von tuberculösem Geschwüre auf syphilitischer Grundlage. Geburtsh. gyn. Ges. zu Wien, Sitzg. v. 22. Jänner 1889; C. f. G., 1889, Bd. XIII, S. 286—287.
Whitridge J. W., Tuberculosis of the female generative organs. John Hopkins Hospital Reports, 1892, Vol. III, No. 1—3; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 295—296.
Wickham L., Ein Fall von tuberculösem Geschwür des Penis. Diagnose und Behandlung. Mh. f. pr. D., 1895, Bd. XX, S. 622.
Widmark J., Gonokokken in 8 Fällen von Vulvovaginitis bei Kindern. A. f. Kinh., 1886, Bd. VII, S. 1—2.
Will, Beobachtungen über die Bakteriologie des weiblichen Geschlechtsapparates. Med. 1894, Nr. 1; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 684.
Williams J. D., Tuberculöse Erkrankung der Portio vaginalis. Br. m. J., 1895, May 4; D. M. Z., 1895, S. 414.
Winternitz E., Hochgradige Narbenstenose der Scheide, veranlasst durch einen Fremdkörper. C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 641—642.
Zweifel, Ein Fall von Lupus uteri. Geburtsh. Ges. zu Leipzig 394. Sitzg., 15. Dec. 1890; C. f. G., 1891, Bd. XV, S. 228—229.
Zweigbaum M., Tuberculöse Geschwüre der Vulva, Scheide und der Vaginalportion. Gaz. lekarska, 1887, Nr. 8; C. f. G., 1888, Bd. XII, S. 829.

Infection des Auges.

Adler H., Conjunctivallupus. Jb. d. Wien. Krankenh. 1875.
Alexander, Lupus der Conjunctiva. Kl. M. f. Aughk. 1875, Bd. XIII, S. 328.

Amiet, Die Tuberculose der Conjunctiva. In.-Diss., Zürich 1887.
Arcoleo, Resoconto della clinica ottalmica di Palermo, 1867/68, p. 127.
Arlt, Ein Fall von Tuberculosis iridis. W. m. Bl., 1880, Nr. 24, S. 750; C. f. Aughlk. 1880, S. 217.
— Lupus der Conjunctiva. Kl. M. f. Aughlk., 1884, S. 532.
Autenrieth, Versuche für die praktische Heilkunde aus den Anstalten von Tübingen 1808, Bd. I, H. 2, S. 309.
Baas, Tuberculose der Thränendrüse. M. m. W., 1894, S. 101.
Baumgarten, Ophthalmologisch-histologische Mittheilungen. A. f. Oph., 1874 Bd. XXIV, S. 185.
— Ueber Lupus und Tuberculose, besonders der Conjunctiva. V. A., 1880, Bd. LXXXII, S. 397.
Bach E., W. m. W., 1891, Nr. 18.
— Ueber die miliare Tuberculose der Uvea. V. A., Bd. XCI, 3, S. 431; C. f. Aughlk. 1883, S. 186—187.
Bouchut, Ga. des hôp., 1869, Nr. 1—2.
Burnett S. M., Tuberculose der Conjunctiva. A. f. Aughlk., 1891, Bd. XXIII, S. 336.
Busch, V. A., Bd. V.
Cohnheim, Ueber Tuberc. chorioid. V. A., Bd. XXXIX, S. 49.
Cruveilhier, Traité d'anatomie path. gén., 1862, t. IV.
Czapodi, Tuberculose der Conjunctiva. Pest. med. chir. Pr., 1889, Nr. 31.
Denig, Ueber Häufigkeit der Localtuberculose des Auges etc. A. f. Aughlk., 1895, Bd. XXXI, S. 359.
Deutschmann R., Pathogenese des Chalazion. Beitr. z. Aughlk., 1891, H. 2, S. 109.
— Ueber genuine Glaskörpertuberculose beim Menschen. Henle'sche Festschr.; C. f. Aughlk., 1882, S. 255.
Éperon, Étude clinique sur la tub. primitive du tractus uvéal. C. f. Aughlk., 1883, S. 476.
Falchi, Granulom und Tuberculose der Conjunctiva. Ann. di Ottalmologia, Vol. XII, p. 36; C. f. Aughlk., 1883, S. 277.
— Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntniss der primären Iristuberculose. C. f. Aughlk., 1880, Bd. IV, S. 464.
Fano, Tub. aiguë de la conjonctive. Journ. d'ocul. et chir., 1881, t. IX, p. 54.
Fränkel B., Die Tuberculose der Chorioidea und die Miliartuberculose der Kinder. Jb. f. Khk., N. F., Bd. II, S. 113.
— Weitere Mittheilungen von Tuberculose der Chorioidea. B. kl. W., 1872, S. 4—6.
Gama, Pinto da, Untersuchungen über intraoculäre Tumoren. Wiesbaden 1886.
Gayet, De la tub. conjonctivale. Bull. et mém. Soc. Franç. d'ophth., 1885.
Gerin-Roze, Soc. m. des hôp., 1882, 20. Fév.
Gerlach, Bericht der 29. Naturf.-Vers., 1852, S. 229.
Gonella, Tuberkel in der Thränendrüse. Italien. Ocul.-Cgr. zu Neapel, 1888; C. f. Aughlk., 1889, S. 18.
Gradenigo, Observation d'iritis tuberculeuse. Ann. d'Ocul., 1870, t. LXIV, p. 177.
Graefe v., Chorioiditis tuberculosa bei einem Schweine. A. f. Oph., 1855, Bd. II, S. 210.
Guéneau de Mussy, Observation recueillie à la Salpêtrière, 1837.
Haab, Die Tuberculose des Auges. A. f. Oph., 1879, Bd. XXV, 4. Abth., S. 163.
— Weitere Mittheilungen über die Tuberculose des Auges. Kl. M. f. Aughlk., 1884, Bd. XXII, S. 391.
Hänsell P., Beiträge zur Lehre von der Tuberculose der Iris, Cornea und Conjunctiva. A. f. Oph., 1879, Bd. XXV, 4. Abth., S. 1.

Herff v., A. Beitrag zur Kenntniss der Tuberculose des Sehnerven und des Chiasma. In.-Diss., Würzburg 1893.
Herter, Tuberculöse Geschwüre der Conjunctiva. Ch. A., 1870, II Jahr, S. 625.
Hill-Griffith, Case of primary lupus of the conjunctiva. Med. chron., Manchester 1889, Vol. XI, Nov.
Hjort, Kl. M. f. Augheilk., 1867, Bd. V.
Hock, Ueber Tuberculose der Conjunctiva. Kl. M. f. Augheilk. 1875.
Hoene Jos., Ein Fall von primärer Iristuberculose. C. f. Augheilk., 1884, VIII. Jahrg. S. 406.
Horner, Tubercul. Conjunctivae (Krankheiten des Auges im Kindesalter). C. f. Augheilk., 1882, S. 546.
Jäger, Oester. Zeitschr. f. pr. Heilk., 1855, S. 8.
Knapp, A case of tub. of the conjunctiva with remarks. A. of Oph., 1890, Vol. XIX, p. 1.
Köhler, In.-Diss., Würzburg 1884.
Köster, Ueber locale Tuberculose. C. f. m. W., 1873, Nr. 58, S. 913.
Landwehr Fr., Zur Aetiologie des Chalazion. Ziegler's Beitr., 1894, Bd. XVI, H. 2, S. 285.
Laskiewicz A., Ueber Lupus der Cornea und Conjunctiva etc. A. W. m. Z., 1877, S. 56 ff.
Leidhold, Beiträge zur Casuistik der Augentuberculose, 1889; C. f. Augheilk., Sept. 1890.
Loewenthal, Ueber einen Fall von Impftuberculose der Conjunctiva des Menschen mit Befund von Tuberkelbacillen. In.-Diss., Halle 1887.
Luc, De la tub. de la conjonctive comparée au lupus de cette muqueuse. Th. de Paris, 1883.
Ludwig, Tuberculose der Thränendrüse. A. f. Augheilk., Bd. XXVIII, S. 341.
Manfredi, Rassunto preventivo di uno studio clin. istol. di un caso a contribuzione della tubercolosi. Ann. di Ottalmologia, 1873, Ann. III, p. 439—446.
Manz W., Tuberculose der Chorioidea. A. f. Oph., 1858, Bd. IV, 2. Abth., S. 120.
Maren, Beitrag zur Lehre von der Augentuberculose. In.-Diss., 1884; C. f. Augheilk., 1884, S. 679.
Milligan, Ein Fall von Bindehauttuberculose. C. f. Augheilk., 1882, S. 120.
Money, On the frequent association of choroidal- and meningeal tubercle. Lanc., 1883, 19; C. f. Augheilk., 1883, S. 562.
Müller L., Ueber primäre Tuberculose der Thränendrüse. Festschr. f. Billroth, 1892.
Mules, Die Tuberculose des Auges. The ophth. Rev., 1885; C. f. Augheilk., 1885, S. 256.
Neumann, Ueber primäre tuberculöse Erkrankung des Auges. W. m. Pr., 1877, S. 41.
Nicati, Soc. de oph., 1885.
Pagenstecher, Bericht über die 15. Jahresversammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg; D. m. W., 1883, S. 560.
Panas et Vassaux, Étude expér. sur la tub. de la cornée. Arch. de oph., 1885, t. V; C. f. Augheilk., 1885, S. 345.
Parinaud, Tub. primitive de la conjonctive: valeur des inoculations expérimentales pratiquées dans la chambre antérieure. Gr. hebd., 1884, t. XXI, No. 28; C. f. Augheilk., 1884, S. 678.
Peck, Case of conjunctival lupus. A. of med., Vol. III, p. 333.
Perls, Zur Kenntniss der Tuberculose des Auges. A. f. Oph., 1873, Bd. XIX, Abth. 1, S. 221—248.
Pflüger, Lupus der Conjunctiva. Kl. M. f. Augheilk. 1876, Bd. XIV, S. 162.

Poncet, Gaz. méd., 1885, No. 7 u. 8.
— Un. m., 1883.
— Tub. primitive d'iris. Soc. de chir., 1882, 14 juin; Gaz. méd. de Paris, 1882, p. 309.
Pregel A., Tuberculose der Bindehaut. W. m. W., 1890, S. 572.
Rampoldi, Granuloma ulcerato e tub. di congiuntiva. Ann. d'ottalm., 1886, Vol. XV, p. 69.
Rhein K., Ueber primäre Tuberculose der Conjunctiva. M. m. W., 1888, S. 295.
Rey et Alvarez, Observation clinique du bacille de la tub. dans la cornée. Rev. clin. d'ocul., 1885, Avril; C. f. Aughlk., 1885, S. 516.
Rüter, Iristuberculose. A. f. Aughlk., 1881, Bd. X, H. 2, S. 147.
Salzer F., Beitrag zur Tuberculose der Thränendrüse. A. f. Oph., Bd. XL, S. 197.
Samelsohn, C. f. Aughlk., 1879, Bd. III, S. 219; 1880, Bd. IV, S. 39.
Sattler, Ueber eine tuberculöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden und über Netzhauttuberculose. A. f. Oph., 1878, Bd. XXIV, 3. Abth., S. 127.
— Irish hosp. Gaz., 1874.
— Tuberculose des Auges. Kl. M. f. Aughlk., 1877, Bd. XV, Beilage, S. 74.
Schäfer, Die chronische Tuberculose des Auges. Kl. M. f. Aughlk., 1884, Bd. XXII, S. 307.
Stölting, Tuberculose der Thränenwege. Nagel's Jhr., 1. Th., S. 462.
— Ueber Tuberculose der Conjunctiva. A. f. Oph., 1886, Bd. XXXII, 3, S. 225.
Sueckind, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberculose der Thränendrüse. A. f. Aughlk., 1896, Bd. XXXIV, S. 221.
Swanzy, Primäre Tuberculose der Iris. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom, 1882; C. f. Aughlk., 1882, S. 469.
Tangl, Ueber die Aetiologie des Chalazion. C. f. Aughlk. 1892, Bd. XV.
Treitel, Ein Fall von geheilter Iristuberculose. B. kl. W., 1885, Nr. 28, S. 445.
Valude, De la tub. oculaire etc. Études exp. et clin. sur la tub. par Verneuil, t. I, a) p. 143, b) p. 568.
Vignes, Tuberculose der Conjunctiva bulbi. D. M. Z., 1893, S. 96.
Wagenmann, Beiträge zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Sehorgans. A. f. Oph., 1888, Bd. XXXIV, 4. Abth., S. 145.
— Zur Kenntniss der Iridocyclitis tuberculosa. A. f. Oph., 1886, Bd. XXXII, Abth. 4, S. 225 und S. 257.
Wagner H., M. m. W., 1891, S. 266.
Walb, Ueber Tuberculose der Conjunctiva. Kl. M. f. Aughlk., 1875, S. 275.
— Ueber Tuberculose des Auges. Kl. M. f. Aughlk., 1877, Bd. XV, S. 285.
Weiss, Ueber das Vorkommen von Tuberkeln am Auge. Kl. M. f. Aughlk., 1877, Bd. XV, Beilage, S. 128.
— Zur Pathogenese des Chalazion. Kl. M. f. Aughlk., 1891, Bd. XXIX, S. 206.
— Ueber die Tuberculose des Auges. A. f. Oph., 1877, Bd. XXIII, S. 57—158.
Wolfe, Clinical lecture on a case of tubercle of the iris and ciliary body. C. f. Aughlk., 1882, Bd. VI, S. 149.
Wolff, Ueber Iristuberculose. C. f. Aughlk., 1882, S. 198.

Infection der Drüsen

Abraham, Tuberculose Tonsils. Dublin J. of med. science, Oct., 1885; C. f. L., 1886, S. 335.
Albrandt, Ein Fall von Conjunctivaltuberculose. Berl. med. Ges., 1891, Jan.; B. kl. W., 1892, Nr. 4.

Babes, Ann. de l'Inst. de Path. et de Bact. à Bukarest, 1890, 1, p. 409.

Balman, Researches and observ. on scrofulous disease. London 1852, citirt von Wohlgemuth im A. f. Klk., 1890, Bd. XI.

Berruti C., Ospizio marino Piemontese Torino 1877—1879. A. f. Klk., 1890, Bd. XI.

Braunschweig, Ein Fall von Tuberculose des linken obern Augenlides. M. m. W., 1892, S. 371.

Brahn Th., Beitrag zur Statistik der Exstirpation tuberculöser Lymphdrüsengeschwülste. In.-Diss., Kiel 1887.

Burnett S. M., Tuberculose der Conjunctiva. A. f. Augkk., 1891, Bd. XXIII, S. [illegible]

Demme, Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und ihre hauptsächlichsten Localisationen im Kindesalter, 56. Vers. d. Aerzte u. Naturf. in Freiburg i. B., 1883; A. f. Klk., 1884, Bd. V, S. 41—43.

Flesch, Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose. W. m. W., 1891, S. 358.

Garré Karl, Ueber Drüsentuberculose und die Wirksamkeit frühzeitiger Operationen.

Gayet, De la tuberculose de la conjonctive, Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Ophth. 1885.

Gerber, Beitrag zur Casuistik der Impftuberculose beim Menschen. D. m. W., 1889, Nr. 16.

Haab O., Die Tuberculose des Auges. A. f. Oph., 1879, Bd. XXV, 4. Abth., S. 163.

— Weitere Mittheilungen über Tuberculose des Auges. Kl. M. f. Augkk. 1884, Bd. XXII, S. 391.

Hamilton, [illegible]; Tuberculose der Halslymphdrüsen. Med. News 29. Oct. 1892; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 549.

Hill-Griffith, Case of primary lupus of the conjunctiva. Med. Chron. Manchester. 1889, Nov., Vol. XI.

Holst Axel, Tubercular inoculation in a man. Lanc., 1886, Vol. II, No. 9; Baumgarten's Jb., 1886.

Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten Tübingen 1882; D. m. W., 1883, S. 501.

Krückmann E., Ueber die Beziehungen der Tuberculose der Halslymphdrüsen zu der der Tonsillen. V. A., 1894, Bd. CXXXVIII, S. 534; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 779.

Lesser v., Ueber die operative Behandlung der tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste. Med. Ges. zu Leipzig, Sitzg. v. 29. März 1892; B. kl. W., 1884, Nr. 25, S. 399.

Lewin, Derm. Ver. zu Berlin, 1. Dec. 1891. Mh. f. pr. D., 1892, Bd. XIV, S. 103.

Loomis, The etiology of tuberculosis. The J. of the Amer. med. Ass., 1891, 17. Jan.; D. m. W., 1892, S. 736.

Luc, De la tuberculose de la conjonctive compliquée de lupus de cette muqueuse. Th. de Paris, 1883.

Mann W., Zwei Fälle von Tuberculose des Auges. Kl. M. f. Augkk., 1881, Bd. XIX, S. 3.

Milligan v., Ein Fall von Bindehauttuberculose. C. f. Augkk., 1882, Bd. VI, S. 193.

Müller, Zur Kenntniss der Kindertuberculose. M. m. W., 1888.

Muller, Ueber Tuberculose des Auges. D. M. Z. 1885, S. 649.

Neumann H., Ueber Bronchialdrüsentuberculose etc. D. m. W., 1889, Nr. 9—17.

Niederhausern, Ein Fall von Tuberc. conjunct. Cor. f. Schw. Ae., 1885, S. 92.

Northrup, Die Tuberculose der Kinder. N.-Y. m. J., 1891, Jan. 31; D. m. Z., 1891, S. 2081.

Nowack E., Ein seltener Fall von primärer Bronchialdrüsentuberculose bei einer 63jähr. Frau. M. m. W., 1890, S. 319.

Parinaud, Tuberculose primitive de la conjonctive etc. G. hebd., 1884, t. XXI, p. 198.
Pizzini, Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen Nichttuberculöser. Z. f. kl. M., 1892, Bd. XXI, S. 329.
Pregel A., Tuberculose der Bindehaut. W. m. W., 1893, S. 372.
Rhein K., Ueber primäre Tuberculose der Conjunctiva. M. m. W., 1886, S. 225.
Rilliet und Barthez, Handbuch der Kinderkrankheiten. Uebersetzt von Hagen, 1855.
Sacaze, Ueber Amygdalitis lacunaris caseosa tuberculösen Ursprungs. A. gén. de méd., 1894, Janvier; C. f. L. 1895, Bd. XI, S. 174.
Sattler H., Ueber die Wirkung des Tuberculins auf die experimentelle Iristuberculose beim Kaninchen. D. M. W., 1891, Nr. 40, S. 1120, und D. M. W., 1892, Nr. 1 und 2.
Spangenberg, Ein Fall von Tuberculose des Lides und des Auges. In.-Diss. Marburg 1889.
Spengler C., Zur Bronchialdrüsentuberculose der Kinder. Z. f. H., 1893, Bd. XIII.
Steigenberger, Infection eines Kindes durch die Milch einer tuberculösen Amme. Pester M. Ch. Pr., 1888, 7; D. M. Z., 1890, Nr. 33, S. 392.
Stelzner und Neuwalter, Prag. Vj., 1865, Bd. II, S. 34.
Stölting, Ueber Tuberculose der Conjunctiva. A. f. Oph., 1886, Bd. XXXII, 3, S. 225.
Volkmann, Tuberculose Erkrankungen der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute, XIV. Cgr. d. deutschen Ges. f. Ch., 1885; D. M. Z., 1885, Nr. 30, S. 338.
Walb, Ueber Tuberculose des Auges. Kl. M. f. Augehlk., 1877, Bd. XV, S. 285.
Wohlgemuth H., Zur Pathologie und Therapie der scrophulös-tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste bei Kindern bis zu 10 Jahren. A. f. Klk., 1890, Bd. XI, S. 333; Mh. f. pr. D., 1890, Bd. X, S. 427.
Zweigbaum, Ein Fall von tuberculöser Ulceration der Vulva, Vagina und der Portio vaginalis uteri. B. kl. W., 1888, Nr. 22; Mh. f. pr. D., 1888, Bd. VII, S. 562.

Infection der Knochen und Gelenke.

Damsch, Ueber die Zuverlässigkeit von Impfungen in die vordere Augenkammer. D. m. W., 1883, S. 247.
Demme, 20. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern, 1882.
Dollinger, C. f. Ch., 1889, Nr. 35; A. f. Klk., 1890, Bd. XI, S. 224.
Israel I., Ueber tuberculöse Erkrankung der platten Schädelknochen. D. m. W., 1886, Nr. 6; A. f. Klk., 1887, Bd. VIII, S. 153.
Jaffé K., Ueber Kniegelenkstuberculose. Z. f. Ch., Bd. XVIII, S. 452; C. f. m. W., 1884, Bd. III, S. 28.
Kahn H., Beitrag zur Lehre der primären Tuberculose der Diaphysen der langen Röhrenknochen. In.-Diss. Würzburg 1893.
König Fr., Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, Berlin 1884, Hirschwald.
Krause F., Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, Leipzig 1891, F. C. W. Vogel.
Middeldorpf G., Ein Fall von Infection einer penetrirenden Kniegelenkswunde durch tuberculöses Virus. F. d. M., 1886, Bd. IV, 8, S. 245.
Müller W., Experimentelle Erzeugung typischer Knochentuberculose. C. f. Ch., 1886, Nr. 14; Baumgarten's Jb., 1886.
Orth, citirt von König.
Renken H., Die Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen an den Händen und Füssen scrophulöser Kinder (Spina ventosa) in ihrer Beziehung zur Tuberculose. Jb. f. Klk., Bd. XXV, S. 217.
Schuchardt und Krause, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen bei fungösen und scrophulösen Entzündungen. F. d. M., 1883, Bd. I, Nr. 9.

Schüller M., Experimentelle Untersuchungen über die Genese der scrophulösen und tuberculösen Gelenkentzündungen. C. f. Ch., 1878, S. 713; 1879, S. 305.
— Die Aetiologie der chronischen Knochen- und Gelenkentzündungen. Z. f. Ch., 1881, B. XIV, S. 385.
Sprengel, Tuberculose der Knochen und Gelenke mit Rücksicht auf Aetiologie und Localisation. 56. Vers. d. deutsch. Naturf. u. Ae. in Freiburg. A. f. Klik., 1884, Bd. V, S. 54.
Thomas, citirt von Sprengel.
Unger, Zur Pathologie und Therapie der Spina ventosa. A. f. Klik., 1880, Bd. I, S. 222.
Volkmann, Tuberculöse Erkrankung der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute. 14. Chir.-Cgr., 1885; D. M. W., 1885, Nr. 16, S. 268.

Infection des Gehirns.

Abelin, Mittheilungen aus der pädiatrischen Klinik am allgemeinen Krankenhause in Stockholm. Nord. med. Ark., Bd. XIV, Nr. 12; A. f. Klik., 1883, Bd. IV, S. 1—20.
Alvarez, Cas de tubercule cérébral isolé et unique chez un enfant de trente mois. Atti dell' XI. congresso med. internaz. Roma, Vol. II, 1894, Pediatria, p. 125.
Berthod P., Ueber die nach Operationen bei Tuberculösen auftretende tuberculöse Meningitis. Ga. hebd., 1884, 2. juillet, No. 27; Schmidt's Jb., 1885, Bd. CCVI, S. 291.
Binaud, Tuberculöse Meningitis infolge doppelseitiger Exstirpation von tuberculösen Pyosalpinxsäcken. Ga. hebd., 1894, No. 27; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 299.
Bramwell B., Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis und ein Fall von tuberculöser Meningitis etc. Lanc.; A. f. Klik., 1880, Bd. I, S. 91—92.
Caspari, Ein Fall von Meningitis tuberculosa. Cor. f. Sch. Ae., 1883, Nr. 15; A. f. Klik., 1884, Bd. V, S. 333.
Chiari, Präparate von Meningitis tuberculosa, W. kl. W., 1895, Bd. VIII, S. 305.
Demme, 22. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern, 1884.
— 17. Jahresbericht, 1879.
— Ein Fall von angeborener Tuberculose des Kleinhirns. Jbr. des Berner Kinderspitales 1879; A. f. Klik., 1881, Bd. II, S. 346.
— 26. Jahresbericht, 1888.
Dennig A., Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa. M. m. W., 1894.
Dürck H., Ueber den gegenwärtigen Stand der Tuberculose-Forschung. Wiesbaden 1897, J. F. Bergmann.
Doutrelepont, Lupus veli palatini. Berl. med. Ges., 21. Mai 1884; B. kl. W., 1884, S. 413.
Edlefsen G., Ueber Meningitis tuberculosa und Tuberculose im Kindesalter. Mitth. des Ver. schlesw.-holst. Aerzte, 1879, H. 7, S. 51.
Eichenberg E., Ueber Weiterverbreitung tuberculöser Processe nach Operationen, besonders im Kindesalter. In.-Diss. Basel 1887; A. f. Klik., 1889, Bd. X, S. 306.
Flesch sen., Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose. W. m. W., 1892, S. 806.
Foà e Rattone, Ga. degli ospel. 1885.
Fränkel A., Ueber den tuberculösen Hirnabscess. D. m. W., 1887, Nr. 18, S. 378.
Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der Spinalpunction. Berl. med. Ges.; B. kl. W., 1895.

Grunert, Jahresbericht über die Thätigkeit der königlichen Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1892 bis 31. März 1893; A. f. O., 1894, Bd. XXXVI, S. 300.

— und Panse, Jahresberichte über die Thätigkeit der königlichen Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1891 bis 31. März 1892; A. f. O., 1893, Bd. XXXV, S. 239, 240, 254.

Guida T., Ob die tuberculöse Meningitis bei Kindern in Wahrheit primär sei? La Pediatria, 1894, Febr.; A. f. Khlk., 1896, Bd. XIX, S. 478.

Hilbert, Ueber traumatische Meningitis tuberculosa. B. kl. W., 1891, Nr. 31; C. f. m. W., 1892, Bd. XXX, S. 189.

Huguenin, Infectionswege der Meningitis. Cor. f. Sch. Ae., 1890, Bd. XX, S. 737.

Key und Retzius, Untersuchungen etc. Nord. med. Ark., Bd. II, IV, VI, Stockholm, 1873/76.

Knaggs R. L., Case of tuberculosis of the iris, suspensory ligament and retina. Ophth. Rev., 1892, Febr.; C. f. Augblk., 1892, Bd. XVI, S. 229.

Knapp, Chronische Otitis media purulenta, alte Lungentuberculose, Eröffnung des Warzenfortsatzes, Tod an acuter Basilarmeningitis, Autopsie. Transact. of the american otol. Soc., 1892, 25. annual meeting, Vol. V, Part 2; A. f. O., 1893, Bd. XXXV, S. 99.

Krueger O., Das Fortschreiten der Krankheiten der Paukenhöhle durch den carotischen Canal in die Schädelhöhle. Z. f. O., 1892, S. 230—231; A. f. O., 1894, Bd. XXXVI, S. 124.

Kossel H., Ueber disseminirte Tuberculose. Ch. A., 17. Jahrg.

— Ueber einen Fall von tuberculöser Caries des Felsenbeins mit Sinusthrombose und dadurch erfolgtem Ausbruch allgemeiner Miliartuberculose. Ch. A., Jahrg. XXV, p. 137; Z. f. O., 1893, S. 176.

Lichtheim, Die Punction im Subarachnoidealraum bei Gehirnkrankheiten. Ver. f. wiss. Heilkunde in Königsberg; D. m. W., 1893, Bd. III, S. 1234.

Leith R. T. C., Cerebral abscess with symptomes resembling tubercular meningitis. Br. m. J., 1895, 11. Mai; Z. f. O., 1895, Bd. XXVII, S. 338.

Machek E., Ueber Miliartuberculose der Iris. W. m. W., 1894, Nr. 24/25; C. f. Augblk. 1894, Bd. XVIII, S. 494.

Marfan, Épisodes et complications de la tuberculose généralisée chronique du premier âge; parallèle de cette forme de tuberculose avec la scrofulotuberculose. S. m., 1893, No. 54; C. f. B., 1893, Bd. XIV, S. 632—633.

Meier E., Zur Fortleitung otitischer Eiterungen in die Schädelhöhle durch den Canalis caroticus. A. f. O., 1895, Bd. XXXVIII, S. 258.

Nael, Ein nicht typischer Fall von Pneumonie. Cor. f. Sch. Ae., 1885, Nr. 3; A. f. Khlk., 1887, Bd. VIII, S. 296.

Nauwerck C., Eitrige Meningitis bei croupöser Pneumonie. A. f. kl. M., 1881, Bd. XXIX.

Northrup W. P., Vermuthliche tuberculöse Infection vom Rachen aus. N.-Y. med. Rec., 1890, Nov. 15; C. f. B., 1890, S. 513.

Parker, Ein Fall von Meningitis tuberculosa und allgemeiner Tuberculose nach Fall auf den Kopf. Jb. f. Khlk., 1883, Bd. XX.

Raab, Beitrag zur Casuistik der doppelseitigen Tuberculose des Warzenfortsatzes. In.-Diss., München 1891; A. f. O., 1895, Bd. XXXIX, S. 168.

Rossel, Abcès du cerveau dans le cours d'une phthisie pulmonaire. Progr. méd., 1886, No. 29; C. f. m. W., 1887, Bd. XXV, S. 450.

Rütimeyer L., Ein Fall von acuter Meningitis tuberculosa nach Koch'scher Behandlung einer Phthisis pulmonum. B. kl. W., 1891, Nr. 5, S. 124—125; C. f. B., 1891, Bd. IX, S. 392.

Salis v. A., Diss., Bern 1888.
Santvoord van, Lupus of the larynx. N.-Y. med. J., 1885, 5. Dec.; C. f. L., 1885, S. 455.
Schilling F., Ueber die Beziehungen der Meningitis tuberculosa zu Traumen des Schädels. M. m. W., 1886.
Schwalbe M., C. f. m. W., 1869, Nr. 30; 1868, Nr. 54.
Schwarz, Zur klinischen Würdigung der Diagnose der tuberc. Meningitis vermittelst der Lumbalpunction. A. f. kl. M., Bd. LX, H. 2 und 3.
Seeligmüller, A. f. Kdk., 1884, Bd. V, S. 47–48.
Simmonds M., Ueber Tuberculose des männlichen Genitalapparates. A. f. kl. M., 1886, Bd. XXXVIII; Mh. f. pr. D., 1887, S. 219–220.
Slawyk und Manicatide, Zur bacillären Diagnose der Meningitis tuberc. durch die Lumbalpunction. B. kl. W., 1898, Nr. 18.
Virchow, Krankhafte Geschwülste, Bd. II, S. 735.
Wagner, Erkrankungen des Gehirns nach einfacher Nasenoperation. M. m. W., Nr. 50/51; A. f. Kdk., 1892, Bd. XIV, S. 439.
Warfvinge F. W., Hygiea, Bd. XLVIII; Jb. f. Kdk., Bd. XXV.
Willich, Zur Lehre von den meningitischen Erscheinungen bei croupöser Pneumonie. D. m. W., 1879, Nr. 23/24; A. f. Kdk., 1880, Bd. I, S. 94.
Wertmann L., Beitrag zur Meningitis tuberculosa und der Gehirntuberculose im kindlichen Alter. Jb. f. Kdk., 1884, Bd. XX, S. 300.
Ziemssen v., Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelcanals. XII. Cgr. f. inn. Med., Wiesbaden.

Infection der Gefässe und des Herzens.

Birch-Hirschfeld, Ueber Tuberculose in Herzthromben. D. m. W., 1892, S. 267.
Chiari, Ueber Herzthrombentuberculose. W. m. Pr., 1894, Nr. 34; D. M. Z., 1895, S. 811.
Claessen, Ueber tuberculöse, käsig-schwielige Mediastino-Pericarditis und Tuberculose des Herzfleisches. D. m. W., 1892, S. 161.
Conrmont, Cobaye inoculé avec le produit d'une endocardite. Lyon méd., No. 21, 1894.
Hanau, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberculose. V. A., Bd. CVIII, 1887, S. 221.
Heller, Ueber tuberculöse Endocarditis. 59. Vers. d. Naturf. u. Ae. zu Berlin, 1886, S. 420; Baumgarten's Jb., 1886.
Herxheimer, Ein weiterer Fall von [illegible] Miliartuberculose in der offenen Lungenarterie. V. A., Bd. CVII, 1887, S. 180.
Hirschsprung H., Grosser Herztuberkel bei einem Kinde. J. f. Kdk., 1882, Bd. XVIII, S. 283.
Kamen, Aortenruptur auf tuberculöser Grundlage. Ziegler's Beitr., Bd. XVII, 1895, S. 416.
Kotlar, Ueber Herzthrombentuberculose. Pr. m. W., Nr. 7 und 8, 1894.
Kundrat, Ueber das Vorkommen von Endocarditis [illegible] bei Carcinom und Tuberculose. Wiener med. Blätter, Nr. 8, 1885.
Lenoir et Petit, Endocardite végétante tuberculeuse. Arch. gén. de méd. 1891, Janv., p. 94.
Mendez, Sobre tuberculosis del miocardio. Revista de la sociedad med. argentina. Juli-August 1894; Centralbl. f. inn. Med., Nr. 7, 1896.
Nasse, Beiträge zur Kenntniss der Arterientuberculose. V. A., Bd. CV, 1886, S. 173.
Pollak, Ueber Tuberculose der Mitralklappe. Z. f. kl. M., Bd. XXI, 1892, S. 189.

Recklinghausen, Herztuberculose. V. A., Bd. XVI.
Tripier, L'endocardite tuberculeuse. Arch. de méd. expér., 1890.
Weigert, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberculösen Blutinfection. V. A., 1882, Bd. LXXXVIII, S. 307.

Infectiosität.

Anders, D. m. W., 1892, S. 144.
Baas, Bemerkungen zur Frage von der Contagiosität der Lungentuberculose und über die Behandlung der letzteren. Deutsche Klinik Nr. 20/21. Virchow-Hirsch, Jb. Bd. II, 74, S. 204.
Bennet, The contagion of phthisis. Br. m. J., 1884, Oct. 11.
Bergeret d'Arbois, La phthisie pulmonaire dans les petites localités. Annales d'hygiène publique, 1867, Oct., p. 312—321.
Birch-Hirschfeld, Ueber die Pforten der placentaren Infection des Fötus. Ziegler's Beitr., 1891, Bd. IX, S. 383.
Bockendahl, Ergebnisse der Schwindsuchtsstatistik des Vereins in den Jahren 1875 bis 1877. Mitth. f. d. Ver. schlesw.-holst. Aerzte, 1878, H. 7, S. 107; 1879, H. 8, S. 143.
Bryhn, Nogle Erfaringer om Tuberculose som en infektiøs. Sygd.-Hirsch. Magaz. for Läger, III. Vol. IX, p. 705.
Burney Jeo, Clinical lecture on the contagiousness of pulmonary consumption. D. M. Z., 1882, S. 311.
Castan, Documents pour servir à l'histoire de la contagion de la phthisie pulmon. Montp. méd.
Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Z. f. H., Bd. V.
— Ueber Tuberculose. Leipzig 1890. Veit.
Corradi, R. Instituto Lombardo. 1868.
Czesnicki, Gaz. des hôp., 1886, p. 291.
Debove, Étiologie de la tuberculose. S. m., 1885, p. 125.
Desmarquette, citirt von Schlockow.
Döderlein, Protokoll der Aerztekammer von Mittelfranken. M. m. W., 1889, S. 843.
Drachon P., Modes de contagion de la phthisie pulmonaire par le mariage. Th. de Paris, 1882.
Drysdale, Cases bearing on the question of the contagion of phthisis. Br. m. J., Febr. 2.
— Phthisis pulmonalis in husband and wife. Possible case of contagion. Br. med. J., 1889. No. 1498, p. 698.
Ewald, Verein f. innere Med. zu Berlin. D. M. Z., 1890, S. 267.
Fürbringer, Verein f. innere Med. zu Berlin. D. M. Z., 1890, S. 269.
Gericke, Discuss. im Ver. f. inn. Med., D. M. Z., 1890.
Goldschmidt Sig., Die Tuberculose und Lungenschwindsucht, ihre Entstehung u. s. w. Leipzig 1891.
Grasbey, M. m. W., 1892, S. 815.
Häser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Jena 1882.
Haupt, Die Bedeutung der Erblichkeit der Tuberculose im Vergleich zu ihrer Verbreitung durch das Sputum. D. M. Z., 1890, S. 340.
— Neue Beiträge zur Bedeutung der Erblichkeit der Tuberculose. D. M. Z., 1891, S. 907.
Hervieux, citirt von Schlockow.

Holden, Is consumption contagious? Am. m. J. of the med. sciences, 1878. D. m. W., 1878, Nr. 48, S. 636.
Humphry, The collective Investigation Record. Ed. for the collective Investigation Comittee of the Br. med. Assoc., London 1883, *July*.
Kitt, Mh. f. pr. Thierhlk.
[illegible], De la contagion de la tuberculose par les [illegible]. Gaz. hebd., 1886, No. 49.
Larsen, A. f. Klik. 1885, Bd. VI, S. 378.
Leared, citirt von Ullersperger. S. 65 und 56.
Leichtenstern, Ueber die Lehre von der Ansteckungsfähigkeit der Schwindsucht im Alterthum, im Mittelalter und in der neueren Zeit. Corr. d. Aerzte-Ver. im Rheinland, 1883.
Leudet, La tuberculose pulmonaire dans les familles. Bull. de l'Ac. de méd., 1883, t. II, Paris.
Lichtheim, II. Cgr. für inn. Med.
[illegible], D. Vj. f. öffentl. Gespfl., 1883, Bd. XV.
Martin, La transmissibilité de la phthisie. R. d'hyg. et de police sanitaire, 1886, t. VIII, p. 282; Virchow-Hirsch, Jb., 1886, Bd. II, S. 122.
Michaelis, Bedeutung der sogenannten hereditären Belastung bei der Entwicklung der Tuberculose. 63. Vers. d. Naturf. und Aerzte. Bremen, 1890; D. m. W., 1890, S. 1098.
Musgrave Clays, Étude sur la contagiosité de la phthisie pulmonaire. Th. de Paris, 1879.
Neumann H., Ueber den Keimgehalt der Luft im städtischen Krankenhaus Moabit in Berlin. Vj. f. gerichtl. Med., N. F. 45, 2.
Pels P. K., Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.
Pogačnik, Die Tuberculose in Wien. Eine populäre Schrift. Wien 1882.
Predöhl A., Geschichte der Tuberculose. 1888. Voss, Hamburg-Leipzig.
Preuss. Statistik. Herausgegeben vom königl. stat. Bureau in Berlin, Bd. XC: Die Heilanstalten im Preussischen Staate während der Jahre 1883—1886. Berlin 1889.
Pribram, Centr. Ver. deutsch. Aerzte in Böhmen.
Richard, Abhandlung über Uebertragung der Tuberculose durch Betten, Teppiche und ähnliche Objecte. R. d'hyg. t. VIII. No. 4. p. 326.
Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberculösen Processe. Karlsruhe.
Rimbault, citirt von Schlockow.
Rindfleisch, Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Bremen. Bd. II, S. 191.
Rochelt, citirt von Haupt.
Röckl, Ergebnisse der Ermittelungen über die Verbreitung der Tuberculose (Perlsucht) unter dem Rindvieh im Deutschen Reiche. Arb. Kais. G. A., Bd. VII, für 1888—1889.
Rompler, Contagiosität der Tuberculose und ihr Einfluss auf die Mortalität der Eingeborenen in den vorzugsweise von Phthisikern besuchten Curorten. D. M. Z. 1890, Nr. 31.
Rühle, Cgr. f. innere Med., 1883.
Runeberg, Vers. d. finnl. med. Ges. zu Helsingfors 1888. (The J. of the american med. Assoc., 1888.)
Salomon Ph., Beretning 1858, [illegible], Vol III, p. 142, *Observ.* 64 und citirt von Ullersperger.
Schlockow, Die Gesundheitspflege und medicinische Statistik beim preussischen Bergbau. Berlin 1881.
[illegible], Ergebnisse der Sammelforschung. W. m. Pr., 1884.

Stern R., Einfluss der Ventilation auf den Keimgehalt der Luft. Z. f. H., Bd. VII.
Stricker. W. m. Pr., 1883.
Uffelmann. B. kl. W., 1883.
Ullersperger. Die Contagiosität der Lungenphthise. Preisschrift. Neuwied und Leipzig 1869.
Valat, citirt von Schlocker.
Valin, Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. S. m., 1886.
Villemin. De la prophylaxie de la phthisie pulmonaire. Un. m., 1888, No. 12.
Wahl. Ueber den gegenwärtigen Stand der Erblichkeitsfrage in der Lehre von der Tuberculose. D. m. W., 1885, Nr. 1, S. 3.
Waldenburg. Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und die Scrophulose. 1869.
Ziemssen v. M. m. W., 1889, S. 815.

Heredität.

Armanni. X. intern. med. Cgr. Berlin, Bd. V, Abth. 15, S. 92.
Auché et Chambrelent. IV. franz. Cgr. f. innere Med. Montpellier 1898; M. m. W., 1898, S. 816.
Aviragnet et Préfontaine, De la tuberculose chez les enfants. Th. de Paris, 1892. Un. m., 1892, No. 78.
Baarland A., Finsk tidsskrift Tidskr., 1893, Nr. 5, S. 77; Baumgarten's Jb., Bd. IX, S. 749.
Bang. Die Tuberculose unter den Hausthieren in Dänemark. D. Z. f. Thiern. und vgl. Path., 1890, Bd. XVI, S. 409.
Bar und Rénon, Tuberculose der Neugeborenen. Gaz. hebd., 1895, No. 27; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 1123.
Baumgarten, Ueber latente Tuberculose. Samml. kl. Vorträge von Volkmann, citirt nach Wolff, M. m. W., 1892.
— Ueber experimentelle congenitale Tuberculose. Arb. a. d. path.-anat. Inst. zu Tübingen, Bd. I.
Bayersdörfer, Badische thierärztl. Mittheilungen, 1892, S. 55.
Beckers, Congenitale Tuberculose beim Kalbe. Preuss. Vet.-San.-Ber., 1892; Berliner A. f. Thierhlk., Bd. XX, 4.–5. H.; Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 1895, Bd. V, S. 116.
Bernheim, Hérédité et contagion de la tuberculose. XI. intern. med. Cgr. in Rom; C. f. inn. M., 1894, Bd. XV, S. 417.
Berti, Intorno alla possibilità di processi tubercoli congeniti. Bull. delle Sc. med. di Bologna, 1887, p. 29.
Betriebsresultate der preussischen Schlachthäuser im Jahre 1894 nach der im Ministerium für Landwirthschaft zusammengestellten Tabelle. Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1895, Nr. 32, S. 373.
Betriebsresultate der preussischen Schlachthäuser im Jahre 1895 nach der im Ministerium für Landwirthschaft zusammengestellten Tabelle. Berliner thierärztl. Wochenschrift, 1896, Nr. 49, S. 579.
Biedert, Die Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparates. Jb. f. Khlk., 1884, Bd. XXI, S. 175.
Birch-Hirschfeld F. V., Ueber die Pforten der placentaren Infection des Fetus. Ziegler's Beitr., 1891, Bd. IX, S. 784.
Birch-Hirschfeld F. V., citirt von Wolff, M. m. W., 1892, S. 598.

Bockendahl, Mittheilungen für den Verein schleswig-holsteinischer Aerzte, 1879, H. 6, S. 128; H. 7, S. 101.
Bollinger, Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberculose. M. m. W., 1888, Nr. 30.
Bolognesi, Recherches cliniques, bactériologiques, histologiques et expérimentales, pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tub. humaine. Transmission de la mère à l'enfant. Th. de Paris, 6 nov. 1895; C. f. B., 1896, Bd. XIX, S. 562.
Brandenberg V. F., Ueber Tuberculose im ersten Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten „Heredität". In.-Diss., Basel 1889.
Briquet, Recherches statistiques sur la phthisie pulm. R. de m., 1842.
Bucher, Congenitale Tuberculose beim Fetus. Sächs. Vet.-Ber. f. 1896. Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 1897, Bd. VII, S. 217.
Bugge, Jens, Om medfödt Tuberculose. Festskrift i Anledning af Prof. Hjalmar Heibergs 25 aars jubilaeum. Christiania, p. 223; C. f. B., 1895, Bd. XVIII, S. 453.
Carr W., Die Hauptpunkte der Tuberculose bei Kindern. Lanc., 1894, 12 Mai; A. f. Klik., 1895, Bd. XVIII, S. 131.
Cavagnis, Atti del Instituto Veneto, 1885/86, Nr. 4, p. 1145.
Charrin, Tuberculose congénitale chez un foetus de 7½ mois. Lyon méd., 1873, p. 295.
Cornil, Soc. anat., 1886, 15. Jan.
Cotton, On consumption, l. c., p. 60.
Czokor, Hereditäre Tuberculose des Rindes. S. m., 1891, p. 55.
— F. d. M., 1885, S. 201.
— 66. Vers. d. Naturf. und Aerzte. Wien 1894.
Demme R., 20. medicinischer Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern, 1882.
Destrée E. et Gallemaerts E., La tuberculose en Belgique. Brüssel 1889, Lamertin, p. 94.
Dobroklonski, L'infection tuberculeuse peut-elle pénétrer dans l'organisme par les organes sexuels? R. de la tub., 1895, p. 195; Trudui de Wratsch 1895, Nr. 19–20; C. f. B., 1896, Bd. XIX, S. 825.
Delérie et Bourges, C. f. B., 1897, Bd. XXI, S. 226.
Epstein, Ueber Tuberculose im Säuglingsalter. Beitrag zur Infectionslehre der Tuberculose. Vj. f. pr. Hlk., 1879, II; A. f. Klik., 1881, Bd. II, S. 343.
Fadyean Mc., A case of congenital Tuberculosis. J. of compar. Path. and Therapie, 1891, Vol. IV, p. 383.
Firket Ch., Étude sur les conditions anatomiques de l'hérédité de la tuberculose. R. de m., 1887, p. 115.
Fleisch sen., Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose. W. m. W., 1891, S. 958.
Foà, Gz. degli ospit., 1892 (nach Ziegler).
Fröbelius, Ueber die Häufigkeit der Tuberculose und der hauptsächlichsten Localisationen im zartesten Kindesalter. Jb. f. Klik., 1886, Bd. XXIV, S. 47.
Fuller, Diseases of the lungs. 1867.
Gärtner A., Ueber die Erblichkeit der Tuberculose. Z. f. H., 1893, Bd. XIII.
Galtier, S. m., 1888, p. 297; Ann. Past., t. II, p. 182.
Grancher, Sem. méd., 1888, p. 297.
Haupt, Neue Beiträge zur Bedeutung der Erblichkeit der Tuberculose. D. M. Z., 1891, S. 997.
Heitler, Ueber die Spontanheilung der Lungenschwindsucht. Anzeiger der Gesellschaft der Wiener Aerzte, 1880, Nr. 31.

Heller, 15. Versammlung des Vereines für öffentliche Gesundheitspflege.

Henke, Arbeiten aus dem pathol. Institut Tübingen. Bd. II, 1899, H. 2.

Henle A., Pseudotuberculose bei neugeborenen Zwillingen. Orth, Festschr. f. Virch. 1890, S. 148.

Heubner, Ueber Tuberculose im Kindesalter. Leipzig 1896. F. C. Vogel.

Hérard H., Cornil V. et Hanot V., La phthisie pulmonaire. Paris 1888, Felix Alcan.

Hergott et Haushalter, Tuberculose et gestation. Ann. de gyn. et d'obstétr., 1891, t. XXXVI, p. 1 et 109.

Hervieux, cité par Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants, 2e édit., p. 414.

Hill, Br. m. Journ., 1882.

Hochsinger C., Syphilis congenita und Tuberculose. W. m. Bl., 1894, Nr. 20 und 21.

Honl J., Bull. internat. de l'Acad. des sciences de l'emp. François Jos. I. Prague 1894.

Hutinel, La tuberculose héréditaire et la tuberculose du premier âge. Citirt von Strauss.

Jacobi, Relation du premier cas connu de tuberculose chez un foetus humain. Cgr. pour l'étude de la tub., 1891, p. 327.

Jacobasch H., Zur Statistik der Lungenphthise, resp. Tuberculose. Pr. m. W., 1897, Nr. 29.

Jäckh A., Ueber den Bacillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Sperma tuberculöser Individuen. V. A., 1895, Bd. CXLII, S. 101.

Jani C., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht mit Bemerkungen über das Verhalten des Fötus bei acuter allgemeiner Miliartuberculose der Mutter. V. A., 1886, Bd. CIII, S. 522.

Johne A., Die Geschichte der Tuberculose. Leipzig 1883, F. C. W. Vogel, S. 77.

— Ein zweifelloser Fall von congenitaler Tuberculose. F. d. M., 1885, S. 198.

Kassowitz, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis. 56. Vers. d. Naturf. u. Ärzte in Freiburg i. B. B. kl. W., 1884, Nr. 2, S. 31.

Klebs, I. Congress für innere Medicin.

Klepp, Ueber angeborene Tuberculose bei Kälbern. Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 1896, Bd. VI, S. 189.

— Noch einige Betrachtungen über angeborene Tuberculose. Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 1897, Bd. VII, S. 67.

Kockel und Lungwitz, Ueber Placentartuberculose beim Rind und ihre Beziehung zur fötalen Tuberculose des Kalbes. Ziegler's Beitr., Bd. XVI, 1894, S. 294.

Köhler, Sitzungsprotokoll über Dez. 1888/89.

Koubassoff, Passage des microbes pathogènes de la mère au foetus. C. r. de l'Ac. d. sc., 1885, t. C, p. 372; t. CI, p. 451.

Kurlow, Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberculose. A. f. kl. M., 1889, Nr. 44, S. 436.

Landouzy et Martin, Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose. R. de m., 1883, p. 1014.

— R. de m., 1891, Mai.

Lannelongue, Tuberculose externe congénitale et précoce. Verneuil, Études sur la tuberculose. Paris 1887, p. 23.

Lebert, Traité prat. des mal. scrof. et tuberculeuses, 1849.

Lehmann F., Weitere Mittheilungen über Placentartuberculose. B. kl. W., 1894, Nr. 26 und 28; C. f. B., 1896, Bd. XIX, S. 686.

Leroux, La tuberculose du premier âge d'après les observations inédites du Prof. Parrot. Étude exp. et clin. sur la tub. par Verneuil.

Leudet, La tuberculose dans les familles. Bull. de l'Ac. de méd., 1885.

Leyden E., Klinisches über den Tuberkelbacillus. Z. f. kl. M., 1884, Bd. VIII, S. 375.
Lode, Ueber Spermaproduction beim Menschen. W. kl. W., 1891, S. 967.
Lohoff (Kronach), Ein bemerkenswerther Fall von angeborener Tuberculose beim Kalbe. Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 1897, Bd. VII, S. 163.
Londe, Nouveaux faits pour servir à l'histoire de la tubercul. congénitale. R. de la tub., 1893, p. 125.
Lungwitz, Congenitale Tuberculose beim Kalbe mit nachgewiesener placentarer Infection. C. f. m. W., 1894, Bd. XXXII, S. 414.
Maffucci A., Sulla infezione tubercolare degli embrioni di pollo. Pisa 1888, T. Nistri e C.
— Ricerche sperimentali sull'azione dei bacilli della tubercolosi dei gallinacei e dei mammiferi, nella vita embrionale ed adulta del pollo. Estratto dalla Riforma Med., 1889, Aprile.
Malvoz et Brouwier, Deux cas de tuberculose bacillaire congénitale. Ann. Past. 1889, t. III, p. 153.
Merkel, Erster Bericht zur Sammelforschung. Z. f. kl. M., 1884, Bd. VIII, H. 6, S. 520.
Michael, Jb. f. Khk., 1885, S. 43.
Misselwitz, Seelangrotzky'scher Jbe. 1888/89.
Müller O., Zur Kenntniss der Kindertuberculose. M. m. W., 1889, S. 875.
Nocard, A. de m. exp., 1889, 1. serie, t. 1, p. 511.
— Ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle chez une vache avec foetus tuberculeux, un nouveau cas de tub. congénitale. R. de la tub., 1893, p. 226; C. f. B. 1893, Bd. XIX, S. 625; Z. f. Fleisch- und Milchhyg., 1892, Bd. VII, S. 58.
Pidoux, Ann. de la Soc. d'hydrol., t. IX, p. 85.
Piorry, Thèse de concours.
Portal, Observation sur la nature et le traitement de la phthisie.
Queyrat L., Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge. Th. de Paris, 1886.
Renzi de, La tisichezza polmonare, p. 101.
Rilliet et Barthez, Traité des malad. des enf. 1854.
Rindfleisch, Verhandlungen der deutschen Naturforscher und Aerzte in Bremen. 2. Theil, p. 191, 1891. Leipzig, Vogel.
Röckl, Ergebnisse der Ermittlungen über die Verbreitung der Tuberculose (Perlsucht) unter dem Rindvieh im deutschen Reiche. Arb. Kais. G. A., 1889.
Rohlff E., Beitrag zur Frage von der Erblichkeit der Tuberculose. In.-Diss. Kiel 1885.
Rufz, Étude sur la phthisie à la Martinique. Bull. de l'Ac. de méd. 1841/42.
Ruser, VI. Verwaltungsbericht des städt. Schlachthofes zu Kiel 1892/93. Citirt von Kockel und Lungwitz, Ziegler's Beitr., Bd. XVI, S. 294.
Sabouraud, Tub. congénitale. C. r. de la Soc. de biol., 1891, p. 671.
Schäffer M., Zur Diagnose der Lungentuberculose. D. m. W., 1883, S. 307.
Schmorl und Kockel, Ueber placentare Tuberculose. C. f. B., 1894, Bd. XVIII, S. 658.
— und Birch-Hirschfeld, Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht. Ziegler's Beitr., Bd. IX, S. 428.
Schnitzlein, Annalen des städtischen allgemeinen Krankenhauses zu München. Bd. V.
Sirena Ch., Verschiedene Mittel für die Diagnose der Rindertuberculose. Cgr. f. Erforsch. der Tub. Paris, 3. Sitzg.; D. M. Z. 1888, S. 823.
Simmonds M., Beiträge zur Statistik und Anatomie der Tuberculose. A. f. kl. M., 1880, Bd. XXVII, S. 449.

Sirena e Pernice, Gz. degli ospid., 1887.
Salles, Journal méd. de Bordeaux 1892 (nach Ziegler).
Solly S. E., The influence of heredity upon the progress of phthisis. Am. J. of the med. sc., 1885; C. f. m. W., 1886, Bd. XXXIII, S. 836.
Spano F., Recherches bactériologiques sur le sperme d'individus affectés de tuberculose. R. de la tub., 1893, No. 4, 31, etc. (trad. de la Gz. degli ospid., Nov. 1893) (nach Ziegler).
Straus I., La tuberculose et son bacille. Paris 1895, Rueff & Cie., p. 545—547.
Steinthal, V. A., Bd. C, S. 81.
Stich, Die Erblichkeit und Heilbarkeit der Tuberculose. A. f. kl. M., 1888, Bd. XLII, S. 221.
Thiercelin et Londe T., Deux nouveaux cas de tuberculose congénitale. Méd. mod., 1893, No. 32, p. 562; C. f. Ch., 1894, S. 563.
Toledo S., Recherches expér. sur la transmission de la tub. de la mère au foetus. A. de m. exp., 1889, 1. série, t. I, p. 503.
Trolsier, citirt von Straus.
Vallin M., De la contagiosité de la tub. Soc. méd. des hôp., 26. févr. 1886. S. m. 1886, p. 67.
Vignal W., La tub. est très rarement héréditaire. II. Cgr. pour l'étude de la tub. Paris 1891, p. 334.
Virchow, D. M. Z., 1886, S. 392.
Walshe, Report on pulm. phth. in British and foreign med. chir. Review.
Wassermann A., Beitrag zur Lehre von der Tuberculose im frühesten Kindesalter. Z. f. H., 1894, Bd. XVII, S. 343.
Weichselbaum, W. m. W., 1883.
Weigert, Jb. f. Khk., 1884, S. 149.
Westermayer E., Beitrag zur Frage von der Vererbung der Tuberculose. In.-Diss. Erlangen 1893.
Wolff M., Ueber erbliche Uebertragung parasitärer Organismen. V. A., 1886, Bd. CV, S. 192; V. A., Bd. CXII; Virchow's Festschr., Bd. III.
Ziegler, Ziegler's Beitr., Bd. XVI, 1894, S. 282.
Zwicke N., Die Mortalität der Tuberculose nach Alter und Geschlecht. M. m. W., 1891, S. 771.

Disposition.

Agnanno de A., Des altérations du voile du palais. Ann. des mal. de l'or., du lar. etc., 1889; A. f. O., 1891, Bd. XXXII, S. 64.
Ahrens A., Die Tuberculose der Harnröhre. In.-Diss., Tübingen 1891; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVII, S. 258—260.
Arnold I. D., Coexisting syphilitic and tubercular ulcers in the Larynx. Pacific Med. and Surg. J. and Western Lancet San Francisco Febr. 1888; C. f. L., 1888, S. 329.
Babes, Injection von Serum immunisirter Hunde bei Tuberculose. Cgr. f. d. Erf. d. Tub., Paris, 3. Sitzg., 1893; D. M. Z., 1893, S. 811.
Baumgarten, M. m. W., 1894, 17.
Besnier, Eine Mischform von Syphilom und Lupus, Scrofulo-Syphilis.
Bidder A., Ueber die Beziehungen der Alkalien der Nahrungsmittel (Nährsalze) zur Aetiologie der Tuberculose. B. kl. W., 1883, Nr. 44, 45, 47; A. f. Khk., 1885, Bd. VI, S. 575.
Block, Klinische Beiträge zur Aetiologie und Pathogenesis des Lupus vulgaris. V. f. D., 1886; D. M. Z., 1886, Nr. 75, S. 823.

Bowditch H. I., citirt nach Weber.
Cordua, Ein Fall von krebsig-tuberculösem Geschwür des Oesophagus. Arb. a. d. path. Inst. zu Göttingen, 1893; C. f. L., 1895, Bd. XI, S. 91.
Dauwarte, Der Lupus bei alten Leuten. J. des mal. cut. et syph. 1892, p. 586; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, I, S. 287.
Eisenberg, Syphilis und Tuberculose, Gaz. lekarska, 1888, Nr. 39/40; Mh. f. pr. D., 1889, Bd. IX, S. 528; W. m. W., 1890, S. 1159.
Fabry I., Die tuberculösen Affectionen der Haut. Festschr. z. Feier des 25jähr. Jubil. des ärzt. Ver. im Reg.-Bez. Arnsberg, 1893; Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVII, S. 573—574.
Finkelnburg, Bericht über die Verhandlungen des III. internationalen Congresses für Hygiene zu Turin 1880, 6. bis 12. September. D. Vrt. f. öff. Ges., 1881, Bd. XIII, S. 134.
Flesch, Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose. W. m. W., 1892, S. 908.
Friedländer C., Cancroid in einer Lungencaverne. F. d. M., 1885, Nr. 10; C. f. m. W., 1885, Bd. XXIII, S. 462.
Grancher et Martin, Note sur les vaccinations antituberculeuses, Gaz. d. hôp., 1891; C. f. m. W., 1891, Bd. XXIX, S. 291; A. f. Kdh., 1893, Bd. XV, S. 298.
— — Acad. des sciences, 1892, 4. Avril. M. m. W., 1892, S. 290.
Grimshaw, Distribution of phthisis and diseases of the respiratory organs in Ireland. Dublin J. of med. science, 1887, Oct.; C. f. L., 1887, S. 308.
Grünwald, Ueber Combination von Syphilis und Tuberculose im Larynx. Diss., München; M. m. W., 1887; C. f. L., 1887, S. 101.
Guidone, Die Symbiose des syphilitischen und tuberculösen Processes. Rif. med., 1893, Nr. 239; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XVIII, S. 294.
Haug, Circumscripte Knotentuberculose mit Uebergang zur Carcinombildung. A. f. O., Bd. XXXVI.
Hebra, Carcinom auf Lupus bei einer Pers. Vh. d. Wiener derm. Ges., 6. April 1892; A. f. D., 1892.
Heinze, Ueber einen Fall von combinirter Tuberculose und Syphilis im Kehlkopf. In.-Diss., Leipzig 1890; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XIII, S. 77.
Hericourt et Richet, De l'état réfractaire du singe à la tub. aviaire, Gaz. méd., 1890; C. f. m. W., 1892, Bd. XXX, S. 963; Acad. des sciences, 1892, 7. juin. D. m. W., 1892, S. 1189.
Hiller A., Ueber Lungensyphilis und syphilitische Phthisis. Ch. A., 1884, t. XXXIX, p. 184; C. f. m. W., 1884, Bd. XXII, S. 709.
Hirsch, W. m. W., 1893, S. 850.
Immermann und Rütimeyer, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Caverneninhalte bei diabetischer Lungenphthise. C. f. kl. M., 1883, Nr. 9; D. m. W., 1883, S. 135.
Irsai, Ein Fall von Combination von Syphilis und Tuberculose im Kehlkopf. Pest. med. chir. Pr., 1892, Nr. 10.
Israel K., Untersuchungen über die Möglichkeit, chemisch die tuberculöse Prädisposition zu beeinflussen. Nord. med. A., Bd. XXI, Nr. 24; D. m. W., 1890, S. 1248.
Karewsky, Dermatologischer Verein zu Berlin, 1892, 1. Nov. A. f. D., 1893, Bd. XVI, S. 87.
Kelch, Bull. de l'Ac. de méd., 1886, p. 492.
Kondratschieff D., Beitrag zur Kenntniss des Carcinoms nach Lupus. In.-Diss., Freiburg 1890.

Kl[illegible] G., Ueber die Tuberculinbehandlung tuberculöser Meerschweinchen. Z. f. H., 1892; D. M. Z., 1893, S. 555.
Kraus B., Nothnagel's spec. Pathol. und Ther., Bd. XIII, S. 885.
Kroczak F., Die Heilung der Tuberculose. II. Aufl., Brünn 1892, Winkler's Buchhdlg.
Lannelongue, Ueber Tuberculose. X. intern. med. Cgr., 4.—9. Aug. 1890; M. m. W., 1891, S. 298.
Lassar O., Dermatolog. Ver. zu Berlin, Sitzg. v. 2. Dec. 1890; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XII, S. 177.
— Combination von Lupus und Carcinom. Berl. m. Ges., 19. Dec. 1883; B. kl. W., 1884, Nr. 2.
Leyden, citirt von Immermann und Rütimeyer.
Liévin, Die Verbreitung der Tuberculose als Volkskrankheit. Citirt von Kolb.
Lubarsch, M. m. W., 1894, Nr. 17.
Mackenzie H., Alcoholismus und Tuberculose. Br. m. J., 1892, 27. Febr.; D. M. Z., 1892, S. 678.
Marchand, citirt nach Wyssokowitsch.
Massei F., Sifilide terziaria e tubercolosi della laringe. Riv. clin. dell'Univ. di Napoli 1886, No. 4; C. f. L., 1886, S. 503.
Mendelsohn, Zur Aetiologie der Tuberculose. Z. f. kl. M., 1886, Bd. X, S. 108.
Meyerhoff, II. Theil über die Contagiosität der Lungentuberculose. Z. f. kl. M., 1884, H. 6.
Miquel P., Ueber den Gehalt der Grubenluft an Mikroben. S. m., 1883.
Nielsen L., Carcinom auf Lupus. Hosp. Tidende, 1889; Mh. f. pr. D., 1889, Bd. IX, S. 324—325.
Ogata und Jasuhara, Ueber die Einflüsse einiger Thierblutarten auf Milzbrandbacillen und einige andere pathogene Bakterien. Mitth. a. d. med. Fac. d. K. japan. Univers. Tokio, I, Nr. 4, S. 331; C. f. m. W., 1892, Bd. XXIX, S. 439—440.
Pogačnik, Die Tuberculose in Wien, IV. Aufl., Wien 1892, Toeplitz, Wieden.
Potain, Ueber Association von Tuberculose und Syphilis. S. m., 1895, No. 7; Mh. f. pr. D., 1896, Bd. XXII.
Preuss, D. m. W., 1891, S. 401.
Relazione medico-statistica sulle condizioni sanitarie del R. esercito italiano. Compilata al comitato di sanità militare.
Renzi de E., Tuberculosi e sifilide laryngea. Riv. clin. e terap., fasc. 10, 1886; C. f. L., 1886, S. 344.
Rieder R., Ein Mischfall von Syphilis und Tuberculose des Mastdarmes. Jb. d. Hamb. Staatskrankenanst., 1894, Bd. III, Th. 2, S. 162; C. f. B., 1894, Bd. XVI, S. 896.
Riegel, Ueber das Verhalten des Sputums bei diabetischer Lungenphthise. C. f. kl. M., 1883, Nr. 22.
Sachs E., Beiträge zur Statistik des Lupus. Vj. f. D., 1886; D. M. Z., 1886, Nr. 75.
Schuchardt, Uebertragung der Tuberculose durch geschlechtlichen Verkehr. XXI. Cgr. d. deut. Ges. f. Chir., Sitzg. v. 10. Juni 1892; D. m. W., 1892, S. 731.
Schütz E., Ueber Lupuscarcinom. Mh. f. pr. D., 1885, S. 74—82.
Sée G., Bull. de l'Ac. de méd., 1883.
Semmola, Zusatz über die angebliche Tuberculose-Cultur. C. f. m. W., 1889, Bd. XXVII, S. 836.
Simmonds M., Ueber Tuberculose des männlichen Genitalapparates. Aerztl. Ver. zu Hamburg, 26. Oct. 1886; Mh. f. pr. D., 1887, S. 219.
Sperling, D. m. W., 1892, S. 346.
Statistique médicale de l'armée belge, 1883.

Theleson, citirt von Lancereaux, Bull. de l'Ac. de Méd. 1880.
Weber H., Ueber den Einfluss der klimatischen Boden- und gesellschaftlichen Verhältnisse auf das Vorkommen und den Verlauf der Lungenphthise. M. m. W. 1890, S. 683; X. Intern. Cgr. zu Berlin.
Zenker, Carcinom und Tuberkel im selben Organ. A. f. kl. M., Bd. XLVII, H. 1. 2.
Ziemssen v., M. m. W., 1890, S. 810.

Pathologische Anatomie.

Arnold, Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Dmochowski, Fraenkel und Troje, Kaufmann, Orth, Pitres und Vaillard, Rindfleisch, Strassmann siehe früheres Capitel.
Delorme und Reverdin, VII. franz. Chir.-Cgr. (Myositis tuberc.) D. m. W., 1893, Nr. 21, S. 711.
Fränkel E., Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. V. A., Bd. LXXIII, S. 380.
— Ueber pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. V. A. Bd. LXXI, S. 261.
Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Berlin 1887, Bd. I, S. 465.
Posadsky S., Die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei den Schwindsüchtigen. C. f. m. W., 1881, Nr. 2, S. 13.
Schwalbe, Die Gastritis der Phthisiker vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. V. A., Bd. CXVII, S. 316; C. f. m. W., 1889, Bd. XXVII, S. 765.
Wesener F., Klinische und experimentelle Beiträge zur Fütterungstuberculose. Freiburg i. B. 1885, F. C. B. Mohr; Aerztl. Intern. Bl., 1885, Nr. 47, S. 625.

Symptome.

Abraham, Ueber die Bedeutung der Hämoptoë bei der Lungentuberculose. In.-Diss. Erlangen 1893.
Andral, citirt nach Hérard, Cornil und Hanot.
Arnold, V. A., 1880, Bd. LXXXII, S. 377.
— Fr., Ueber die Athmungsgrösse des Menschen. Heidelberg 1855, Mohr.
Andreesen, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung des Zahnfleischsaumes bei der Lungentuberculose. Pet. m. W., 1895; D. M. Z., 1895.
Babes V., Der erste Nachweis des Tuberkelbacillus im Harn. C. f. m. W., 1883, Nr. 9, S. 145.
Baginsky, Lehrb. der Kinderkrankheiten. Berlin 1892.
Ballmer und Fraentzel, Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen im Auswurf während des Verlaufes der Lungenschwindsucht. B. kl. W., 1882, Nr. 45; C. f. m. W., H. 12, S. 212.
Bamberger, Würzb. m. Z., 1861, Bd. II.
Bard, De la phthisie fibreuse. Th. de Lyon 1879.
Barduzzi, Ueber die möglichen Beziehungen der Pityriasis versicolor zu der Lungentuberculose. Boll. dei Cultori di sc. med. di Siena, 1887, fasc. 2; Mh. f. pr. D., 1888, S. 394.
Barety, De la mort chez les phthisiques par thrombose ou embolie de l'artère pulm. Nouv. méd., 1877.
Beau, Note sur l'arthralgie des phthisiques. Journ. des conn. médicochir. 1836, p. 156.
Beck, Ueber die prognostische Bedeutung der Diazoreaction bei Phthisikern. Ch. A., 1894, t. XIX, p. 585.

Becker, De glandulis lymphaticis atque thyreo. In.-Diss., Berlin 1896.
Benedikt, Beobachtungen und Betrachtungen aus dem Röntgengebiete. W. m. B., 1896, Nr. 52, 53; 1897, Nr. 9, 10.
Bernheim, Association Française pour l'avancement des sciences. Cgr. de la Rochelle 1882.
Besançon F., Contribution à l'étude de la tachycardie symptomatique de la tuberculose. R. de m., 1894, t. XIV, p. 58.
Bierfreund, A. f. kl. Ch., Bd. XLI, S. 1.
Biermer, Die Lehre vom Auswurf. Würzburg 1855.
Bischoff H., Blutuntersuchungen an mit Tuberculin behandelten Tuberculösen. In.-Diss. Berlin 1891.
Bizot, citirt von Hérard, Cornil und Hanot.
Bizzozero G., Ueber die diagnostische Bedeutung der Lungenalveolar-Epithelien im Sputum. C. f. kl. M., 1881, S. 99.
Blumenfeld, Ueber den Einfluss endocardiazischer Vorgänge auf den Verlauf der bacillären Lungenschwindsucht.
Bokay, Pest. med.-ch. Pr., 1879.
Bollinger, Zur Statistik älterer Veränderungen im menschlichen Leichen. A. f. kl. M., 1878, Bd. I, S. 148.
Botkin, Blutuntersuchungen bei Tuberculininjection. D. m. W., 1892, Nr. 15, S. 323; Ver. f. Sch. Ae. 1892, Bd. XXII, S. 358.
Bouchard, La pleurésie de l'homme étudiée à l'aide des rayons de Roentgen. Gz. des hôp., 1896, t. LXIX, p. 1198.
— Les Rayons de Roentgen appliqués au diagnostic de la tuberculose pulm. Gz. des hôp., 1896, t. LXIX, p. 1439.
— Application de la radioscopie au diagnostic des maladies du thorax. Gz. des hôp. 1897, t. LXX, p. 1.
Boyer, Guérison de la phthisie pulmonaire. 1879, 9. édit. p. 15.
Brecht M., Die diagnostische Bedeutung der Pneumococcen. In.-Diss., Berlin 1883; C. f. m. W., 1884, Bd. IV, S. 51.
Brehmer H. jr., Das Verhalten des Urins Schwindsüchtiger gegenüber der Diazobenzolsulfonsäure. Diss., Leipzig 1884; C. f. m. W., 1884, Nr. 28, S. 679.
Brehmer H., Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1889, J. F. Bergmann, S. 391.
Breitung M., Ueber Ohrbluten. D. M. Z., 1895, S. 665.
Brieger O., Ueber die Functionen des Magens bei Phthisis pulmonum. D. m. W., 1889, S. 369.
Brun, Contribution à l'étude des maladies du coeur droit dans la phthisie. Th. de Paris. 1878.
Brissaud et Toupet, Étud. expér. 1887, p. 282.
Büttner O. und Müller K., Technik und Verwerthung der Röntgenstrahlen im Dienste der ärztlichen Praxis und Wissenschaft. Encyklopädie der Photographie. 1897, H. 28, Halle a. d. S.
Cahn und v. Mering, A. f. kl. M., Bd. XXXIX.
Carrie, Haemoptysie foudroyante chez un enfant de deux ans et demi.
Claude und Beclère, Die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Lungentuberculose, IV. Intern. Cgr. zum Studium der Tuberculose, Paris 1898; M. m. W. 1898, Nr. 36, S. 1160 und 1161.
Corbin, Th. de Paris, 1888.
Colin, Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1886.

Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique, t. IV, p. 635—636.
Cornet G., Einige spirometrische Beobachtungen etc. In.-Diss. München 1884.
Dehio, Blutzählungen bei der durch Phthisis pulm., Carcinom, Syphilis und Botriocephalus latus bedingten Anämie. Pet. m. W., 1886, Nr. 1; D. m. W., 1892, S. 494.
Dejerine, Recherches des bacilles dans la tuberculose cachectique et ... R. de m., 1884, t. IV, p. 921.
Dettweiler und Setzer, D. m. W., 1878, Nr. 11.
Driver, Rathgeber für Lungenkranke, S. 64.
Dusch, Plötzlicher Tod bei Lungenschwindsucht infolge von Luftzutritt in die Gefässe. B. kl. W., 1882, Nr. 5.
Edinger, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Magens. A. f. kl. M., Bd. XXIX; B. kl. W., 1880.
Ehrlich P., Ueber eine neue Harnprobe. Ch. A. VIII; Z. f. kl. M., Bd. V, H. 2, S. 285.
Eichhorst H., Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. Bd. I. Untersuchung der Haut und Temperatur, des Pulses und der Respirationsorgane. Braunschweig 1886, Fr. Wreden.
Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. C. f. Nervhlk., 1879, Nr. 5, S. 100; A. f. kl. M., 1880, Bd. XXVI, S. 553.
Escherich, Zur diagnostischen Bedeutung der Diazoreaction. D. m. W., 1883, Nr. 45; C. f. m. W., 1884, Nr. 4, S. 52.
— A. f. kl. M., 1885, Bd. XXXVI.
Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, II.
Fabius, De spirometro ejusque usu. Diss., Amsterd. 1853; A. f. wissensch. Hlk., Bd. I, H. 3, S. 304; Z. f. rat. M., N. F., Bd. IV, H. 2, S. 281.
Faivre, Soc. méd. de Lyon, 1864.
Fenoglio, W. m. Jb., 1882, S. 639.
Fleischer, Sitz.-Ber. d. Erlanger med.-phys. Soc., 1879, Jan.
Fleischmann, citirt von Herz.
Fraenkel E., Ueber pathologische Veränderungen der Kehlkopfmuskeln bei Phthisikern. V. A., Bd. LXXI, S. 261.
— Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. V. A., Bd. LXXIII, S. 380.
Fränkel A. und Troje G., Ueber die pneumonische Form der acuten Lungentuberculose. Z. f. kl. M., 1894, Bd. XXIV.
Fräntzel O., Ueber Unterhautemphysem bei Erkrankungen des Respirationsapparates. D. m. W., 1885, S. 161.
Frédéricq A., R. de méd. ch., 1850, Mars.
Freund K., W. m. Jb., Bd. I, S. 335.
Gahler C. G., Ueber die Fettleber der Phthisiker. In.-Diss. Berlin 1868.
Gehlig, Beobachtungen über Indicanausscheidung bei Kindern, speciell bei der kindlichen Tuberculose. Jb. f. Khlk., 1894, Bd. XXXVIII, S. 285.
Georgiewsky, Die neue Harnprobe Ehrlich's. D. m. W., 1883, Nr. 48; C. f. m. W., 1884, Bd. IV, S. 52.
Giarrè, Semiologischer Werth der Indicanurie bei der infantilen Tuberculose. Med.-phys. Acad. Florenz, 1893, 16. Mars; D. M. Z., 1893, S. 774.
Girode, Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeux. Mém. inédit, 1887.
Gluzinski-Wolfram, Ueber das Verhalten des Magensaftes in fieberhaften Krankheiten. A. f. kl. M., Bd. XLII.
Grawitz, Ueber Tuberculose. Berlin 1889, Mittler & Sohn.
— Ueber die Anaemie bei Lungentuberculose und Carcinose. D. m. W., 1893, S. 1347.

Green, In.-Diss., Berlin 1889.
Grunmach, Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die innere Medicin. Therap. Mh., 1897, H. 11, S. 1.
Guéneau de Mussy, Clin. méd., t. IV., und citirt von Hérard, Cornil und Hanot.
Guttmann P., V. A., Bd. LIX.
— Ueber den Nachweis der Tuberkelbacillen und ihr Vorkommen in dem phthisischen Sputum mit Demonstration von Präparaten, Verh. d. Berliner med. Ges. 1882 19. Juli; B. kl. W., 1882, Nr. 32; C. f. m. W., Bd. XII, S. 222.
— und Schmidt H., Ueber Vorkommen und Bedeutung der Lungenalveolarepithelien in dem Sputum, Z. f. kl. M., 1883, S. 124; Schmidt's Jb., 1883, Nr. 7, S. 70.
Haberlin, M. m. W., 1888, Nr. 22.
Hecht, Th. de Strasb., 1856.
Heine, citirt von de Renzi.
Heinzelmann, Die Psyche der Tuberculösen, M. m. W., 1894, Nr. 5.
Heitler, Ueber die Spontanheilung der Lungenschwindsucht. Anz. d. Ges. d. Wiener Aerzte, 1880, Nr. 31.
Hérard, Cornil et Hanot, La phthisie pulm. Paris 1888, Felix Alcan.
Hildebrand C. H., Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Phthisikern. D. m. W., 1889, Nr. 15, S. 292.
Hiller, Z. f. kl. M., Bd. V.
Hirtz et Brouardel, De l'emphysème pulm. chez les tuberculeux. Th. de Hirtz, 1878.
Hochsinger, Ueber Indicanurie im Säuglingsalter. W. m. Pr., 1893, Nr. 40/41.
Hoffnung L., Ueber Hämoptoë bei Kindern. In.-Diss., Berlin 1885.
Huchard, Tuberculose und Herpes zoster et Influenza. Presse méd. belge, 1894, Nr. 21; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 572—573.
Hugueny, Th. de Nancy, 1883.
Hutchinson, On the capacity of the lungs etc. Medico-chirurg. transact. Vol. XXIX, p. 137.
Immermann, Ueber die Function des Magens bei Phthis. tub. Verh. d. Cgr. f. inn. M., 15.—18. April 1889; C. f. m. W., Bd. XXVIII, S. 328.
Jaccoud, Leçons de clinique médicale professées à l'hôpital Lariboisière, 1879. Paris. Internat. t. I.
Jakins P., A case of cancrum. Practitioner, 1887, No. 228; C. f. m. W., 1887, Bd. XXV.
Joffroy, De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle. A. de phys. norm. et path., 1879, No. 2.
Jeanneau, De la tachycardie dans la tuberculose pulmonaire. Th. de Paris, 1890.
Kaatzer P., Das Sputum. Wiesbaden 1887, J. F. Bergmann.
Kalischer S., Ueber die Verbreitung und Verhütung der Lungenschwindsucht in Irrenanstalten. Z. f. M.-Beamte, Juli 1888, H. 7.
Klemperer, Ueber die Dyspepsie der Phthisiker. B. kl. W., 1889, Nr. 11; C. f. m. W., 1889, Bd. XXVII, S. 567.
Kahn, Ueber vicariirende Menstruation durch die Lungen. B. kl. W., 1895, Nr. 2; C. f. G., 1895, Bd. XIX, S. 742.
Kossel, Beiträge zur Lehre vom Auswurf. In.-Diss. Berlin 1887.
Krönig G., Zur Topographie der Lungenspitzen und ihre Percussion. B. kl. W., 1889, Nr. 37.
Kurlow, Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberculose. A. f. kl. M., 1889, Bd. XLIV.
Kurz, Ueber Heilstätten. D. m. W., 1888, Nr. 13, S. 287.
Laache, Die Anämie. Christiania 1883.
Laker, W. m. W., 1886, Nr. 27, S. 920.
Lazarus, citirt von Kurlow.

Landgraf, D. m. W., 1892, S. 306.

Lebert, Lehrbuch der Skrophel- und Tuberkelkrankheiten. Deutsch von Köhler, Stuttgart 1851.

Leyden, Z. f. kl. M., Bd. I, S. 387—434.

— und Jaffé, V. A., Bd. LV, S. 229.

— und Markel, C. f. kl. M., 1880, Nr. 8 und 22.

Libermann, Aetiologie und Behandlung der Lungen- und Kehlkopfphthise.

Lichtheim, F. d. M., 1883, Nr. 1.

Lienard, Contribution à l'étude de la dilatation du coeur droit chez les tuberculeux. In.-Diss., Paris 1889.

Limbeck v. R., Zur Lehre von den Nachtschweissen der Phthisiker. Pr. m. W., 1891.

— Grundriss einer kl. Pathologie des Blutes. Jena 1896, G. Fischer.

Litten, Demonstration trommelschlägelartiger Finger und Zehen. Vh. d. Berl. med. Ges., 1897, S. 62; B. kl. W., 1897.

Lorenstein E., Ueber die Ehrlich'sche Diazoreaction, insbesondere bei der Lungenphthise. In.-Diss. Berlin 1885.

Louis, Clin. méd. de la Pitié, Janvier 1836.

Löwenthal, Ueber Hämoptoe intermittens bei Phthise. C. f. kl. M., 1888, Nr. 23, C. f. m. W., 1889, Bd. XXVII, S. 23.

Levy-Dorn, Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen in der praktischen Medicin. D. m. W., 8. Febr. 1897.

— Ein Asthmatischer im Röntgenbild. B. kl. W., 1896, Nr. 47.

Mackenzie L., Ueber Nasenhusten und das Vorhandensein eines Reflexcentrums in der Nasenschleimhaut. J. de méd. de Paris, Nov. 1883; Jb. f. Kdk., 1884, Bd. XXI, S. 515.

Maercks G., Abgekapselte Tuberculose. In.-Diss., Kiel 1896.

Malassez, Pr. Vj., 1879.

Malassez M. L., Recherches sur la richesse du sang en globules rouges chez les tuberculeux. Progr. méd., 1874, No. 38; Jb. d. ges. M., 1874, I. Theil, S. 333.

Marfan, Gastrische Störungen bei Tuberculose. Congress zum Studium der Tuberculose bei Menschen und Thieren. Paris, Sitzg. v. 27. Juli bis 2. Aug. 1891.

— Traité de méd., t. IV.

— Ueber die Erniedrigung des Blutdrucks bei der Lungenphthise. S. m., 1891, Nr. 26. D. M. Z., 1891, S. 734.

Martel, citirt von de Renzi.

Massini, Ueber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht. A. f. kl. M., 1873, Bd. XI, S. 445.

Mattei, Ueber die Contagiosität des Schweisses der Phthisiker. Un. méd. de Montreal 1889; D. m. W., 1890, S. 164.

Merklen, Soc. méd. des hôp., 1887.

Müller C. W., Die vitale Lungencapacität und ihre diagnostische Verwerthung. Gekrönte In.-Diss., Leipzig 1868.

Müller, Diss. München.

Neubert, Ein Beitrag zur Blutuntersuchung. In.-Diss. Dorpat 1883.

Nishimura T., Ueber den Cellulosegehalt tuberculöser Organe. A. f. H., 1894, Bd. XXI, S. 52.

Oppenheim, Beiträge zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Neurolog. C., 1885, S. 543.

Pal J., Ueber multiple Neuritis. C. f. m. W., 1891, Bd. XXIX, S. 618.

Panizza G., Ueber Myelin, Pigment und Epithelien im Sputum. A. f. kl. M., 1881, Bd. XXVIII, S. 344.

Pansini, Bakteriologische Studien über den Auswurf. V. A., 1890, Bd. CXXII, S. 424; C. f. m. W., 1891, Bd. XXIX, S. 307—308.
Pasch eles W., Zwei seltenere Complicationen der chronischen Lungentuberculose. C. f. m. W., 1890, Bd. XXXIII, S. 654.
Peiper E., Die Ueberernährung bei der Lungenschwindsucht. A. f. kl. M., Bd. XXXVII.
Pelizaeus, In.-Diss., Würzburg 1869.
Penzoldt, Weiteres über den diagnostischen Werth der sogenannten Diazoreaction. B. kl. W., 1883, Nr. 49; C. f. m. W., 1884, Bd. IV, S. 52.
Perroud, De quelques phénomènes nerveux dans le cours de la phthisie pulm. Lyon méd., 1872, t. I.
Peter, citirt von Hérard, Cornil und Hanot.
Petri, Das Verhalten des Harns Schwindsüchtiger (Diazobenzolsulfonsäure). Z. f. kl. M., 1883, Bd. VI, S. 472; C. f. m. W., 1884, Nr. 4, S. 54.
Pitres A. et Vaillard L., Des névrites périphériques chez les tuberculeux. R. de m., 1886, No. 3.
Proebsting, Ueber Tachycardie. A. f. kl. M., 1882, S. 349.
Portal, Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris 1809.
Rasmussen V., Fortgesetzte Beobachtungen über die Hämoptyse. Hosp. Tidende, 12. Jg., Nr. 11 u. 12; Nord. med. Arkiv, Bd. I, Nr. 12; Hirsch-Virchow, 1869, Bd. II, S. 102.
Reinert E., Die Zählung der Blutkörperchen etc. Leipzig 1891, F. C. W. Vogel.
Rendu, Des anesthésies spontanées. Thèse d'agrég., 1875, p. 139.
— Herpes zoster und Tuberculose. Presse méd., 1890; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XIX, S. 572.
Renk, Z. f. Biologie, 1875, Bd. XI.
Renzi de E., Pathogenese, Symptomatologie und Behandlung der Lungenschwindsucht. Wien 1894, A. Hölder.
Riegel, B. kl. W., 1875.
Rille I. H., Morpholog. Veränderungen des Blutes bei Syphilis und einigen Dermatosen. Mh. f. pr. D., 1893, Bd. XVI, S. 188.
Rilliet et Barthez, Recherches anatomo-path. sur la tuberculisation des ganglions bronchiques chez les enfants. 1840—1842.
Rindfleisch E., Chronische und acute Tuberculose. v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Ther., 1877, Bd. V, 2. Aufl.
Rogée, Essai sur la curabilité de la phthisie pulmonaire etc. A. génér. de méd., 1839, 3. série, t. V.
Rohden, B. kl. W., 1870, Nr. 16 u. 17.
Romberg, Wie entsteht die Herzschwäche bei Infectionskrankheiten? 67. Vers. deutscher Naturf. u. Ae. in Lübeck; D. M. Z., 1895, S. 990.
Rosenbach O., Ueber nervösen Husten und seine Behandlung. B. kl. W., 1887, Nr. 43; C. f. m. W., 1888, Bd. XXVI.
— Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagel's spec. Path. u. Ther., Bd. XIV, 1. Th. Wien 1894, A. Hölder.
Rosenfeld E., Die Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen. Wiesbaden 1897.
Rosenstein L., Vorkommen des Tuberkelbacillus im Harn. C. f. m. W., 1883, Nr. 5, S. 65.
Rühle H., Die Lungenschwindsucht und die acute Miliartuberculose. v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther., 1877, Bd. V, H. 2, 2. Aufl.
Salomon, Maly's Jb., 1879, Bd. VIII, S. 68.

Schaeffer M., Zur Diagnose der Lungentuberculose. D. m. W., 1883, Mai S. 507.
Schetty F., Untersuchungen über die Magenfunction bei Phthisis pulmonalis. A. f. kl. M., 1889, Bd. XLIV, S. 219; C. f. m. W., 1889, Bd. XXVII, S. 661.
Schlenker, Ueber die Häufigkeit tuberculöser Veränderungen in menschlichen Leichen. V. A., 1893, Bd. CXXXIV.
Schnetvogt, Ueber den praktischen Werth des Spirometers. Z. f. rat. M., N. F., Bd. V.
Schnyder, Ein Beitrag zur Lehre vom Husten. Cor. f. Sch. Ae., 1882, Nr. 7.
Sée G., Die bacilläre Lungenphthise. Berlin 1886, Gustav Hempel.
— De la phthisie bacillaire des poumons., 1883.
Senator H., Ueber die Kalkausscheidungen im Harn der Lungenschwindsucht Ch. A., 1882, t. VII, p. 397.
Simon G., Ueber die Menge der ausgeathmeten Luft bei verschiedenen Menschen. Giessen 1848.
Smith E. C., Tuberkelbacillen im Urin. Lanc., 1883, I. p. 912.
— E., Med. chir. transact. Vol. XXXIX., A. f. wissensch. Heilk., 1858, H. 4.
Sørensen S., Undersøgelser om Antallet af røde og hvide Blodlegemer under forskjellige physiolog. og path. Tilstande. Kjøbenhavn 1876.
Sokolowski und Greiff, D. m. W., 1879, Nr. 6.
Sokolowsky v. A., Ueber die fibröse Form der Lungenschwindsucht. A. f. kl. M., 1885, Bd. XXXVII, S. 453.
Stauderer, Ueber Lungenspitzencirrhose. In.-Diss., München 1884.
Steffen, Beiträge zu Indicanurie-Ausscheidungen bei Kindern. Jb. f. Kdlk., 1892, Bd. XXXIV, S. 18.
Stich E., Die Erblichkeit und Heilbarkeit der Tuberculose. A. f. kl. M., 1888.
Sticker G., Die semiotische Bedeutung des Frédéricq-Thompson'schen Zahnfleischsaumes in der tuberculösen Phthise. M. m. W., 1888, Nr. 37; C. f. M., 1889, Bd. XXVII, S. 32.
Stokvis, Die Phosphorsäure-Ausscheidung der Lungenschwindsucht. B. kl. W., 1879, Nr. 41, S. 420.
Strauss, Z. f. kl. M., Bd. XXIV, S. 297.
Strübing, Zur Lehre vom Husten. W. m. Pr., 1883, Nr. 42 u. 43; C. f. m. W., 1884, Bd. XXII.
Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. A. f. Psych. u. Nervkr., 1883, Bd. XIV, S. 339.
Szekely v. A., Die Behandlung der tuberculösen Lungenschwindsucht. Berlin 1890, A. Hirschwald.
Teissier Ch., Associat. française pour l'avancement des sciences 1875.
Thompson Th., Clin. lectures on Pulmonary consumption. London 1854.
Venn H., Ueber einen Fall von multipler degenerativer Neuritis bei Tuberculose. In.-Diss., Berlin 1889.
Vibert, Etud. exp. et clin. sur la tub., 1887, fasc. 2, p. 596.
Vierordt, Beiträge zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. A. f. Psych. u. Nervkr., 1883, Bd. XIV, S. 678.
Waldenburg L., Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluss an die Pneumatometrie und Spirometrie. Berlin 1880, 2. Aufl., S. 108 ff.
Wassermann, M., Sitz. d. Ae. Ver. B. kl. W., 1897, Nr. 6.
Williams Francis H., Die Röntgenstrahlen in ihrer Anwendung auf Thoraxaffectionen. The Amer. Journ. of the med. Scienc., 1897, Dec.; M. m. W., 1898, Nr. 5, S. 154.
Wintrich M. A., Krankheiten der Respirationsorgane. Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Erlangen 1854.

Wyss O., Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten. Bd. III, S. 897.
Ziehl, D. m. W., 1882, Nr. 33.
Ziemssen v. H., Klinische Vorträge. V. Respirationsapparat. Zur Diagnostik der Tuberculose. Leipzig 1888, F. C. W. Vogel.
— Aktinoskopische Mittheilungen. XVI. Congress für innere Medicin. 1898, S. 310.

Diagnose

Biedert, B. kl. W., 1886, S. 705; 1887, S. 29; 1891, S. 31.
Brehmer H., Die Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Wiesbaden 1889, J. F. Bergmann.
Brunniche, Hospitals Tidende, 1872, Gaz. hebd., 1873.
Coppen Jones, C. f. B., Bd. XIII, S. 620.
Dahmen, M. m. W., 1891, S. 667.
Dettweiler, Die Behandlung der Lungenschwindsucht in geschlossenen Heilanstalten. Berlin 1880, G. Reimer.
Eichhorst H., Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IV, S. 768, Wien u. Leipzig 1896, Urban u. Schwarzenberg.
— Art. Chlorose. Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., Bd. IV.
Fournier, De la phthisie syphilitique. Gaz. hebd., 1875, No. 48—51.
Gabbet, Rapid Staining of the tubercle Bacillus. Lanc., 1887, 9. April, p. 757.
Hochstetter F., Einwirkung der Bewegung auf die Temperatur des fiebernden Lungentuberculösen. In.-Diss., Erlangen 1894.
Heim L., Lehrbuch der bakteriologischen Untersuchung und Diagnostik. Stuttgart 1894, Ferd. Enke.
Ketel v., A. f. H., Bd. XV, S. 109.
Kirchner, C. f. B., Bd. IX, S. 3.
Mühlhäuser H., Ueber das Biedert'sche Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen. D. m. W., 1891, S. 282.
Noorden v. K., Die Bleichsucht. Nothnagel's spec. Path. u. Ther., Bd. VIII, II. Th., S. 125. Wien 1897, A. Hölder.
Ritter, Zur Bestimmung der Zahl der Tuberkelbacillen. D. m. W., 1895, S. 588.
Sokolowski v. A., Ueber die larvirten Formen der Lungentuberculose. Schnitzler's klinische Zeit- und Streitfragen. Bd. IV, H. 4. Wien 1890.
Stenbeck-Litten, Die Centrifuge im Dienste der klinischen Medicin. D. m. W., 1891, S. 749.
Stroschein, Mittheilungen aus Brehmer's Heilanstalt, 1889, S. 285.
Wunderlich, Specielle Pathologie und Therapie. Stuttgart 1856, Bd. IV, S. 531.

Complicationen

Babes, Einige erklärende Bemerkungen zu bakteriologischen Mittheilungen. C. f. B., 1889, Bd. VI.
— Ueber die bakterielle Association der Tuberkelbacillen mit hämorrhagischen Mikroben. La Roumanie méd., 1893, No. 7; Mh. f. pr. D., 1894, Bd. XIX, S. 48.
— Sur les associations bactériennes de la tuberculose. I. Cgr. pour l'étude de la tub., Paris 1889.
Bäumler, Ueber eine besondere, durch Aspiration von Caverneninhalt hervorgerufene Form acuter Bronchopneumonie bei Lungentuberculose. D. m. W., 1893, Nr. 1.
Berggrün und Katz, Die Erkrankungen des Darms und Peritoneum. Nothnagel's spec. Path. und Ther., Bd. XVII, II. Th., S. 771.

Bettarelli, Resoconto sanitario dell'Ospedale maggiore di Milano, 1879—1884. Mh. f. pr. D., 1888, S. 89.

Biedert Ph. und Siegel E., Chronische Lungenentzündung und Miliartuberculose. V. A., 1884, Bd. XCVIII, S. 91; C. f. m. W., 1885, Bd. XXIII, S. 23.

Chelmonski A., Ueber den Einfluss acuter fieberhafter Erkrankungen auf den Verlauf der chronischen Lungentuberculose. D. m. W., 1891, S. 496.

Cornet G., B. kl. W., 1888, März; Verhandl. der Berl. med. Ges., 1888, S. 124.

— Ueber Mischinfection der Lungentuberculose. W. m. W., 1892, Nr. 19 u. 20; Verh. des XI. Cgr. f. inn. Med.

Czaplewski, Die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen. Jena 1891, Fischer, S. 57 und 67.

Davidsohn, Ueber den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in Verkäsung. In.-Diss., Berlin 1891; V. A., 1892, Bd. CXXVII.

Ehret, Ueber Symbiose bei diabetischer Lungentuberculose. M. m. W., 1897, Nr. 52, S. 1490.

Etienne G. und Specker A., Ein seltener Fall von Septikämie. Infection im Anschluss an Tuberculose, multiple Knoten in der Haut, Icterus, Blutungen, sehr acuter Verlauf und Tod. R. de m., 1895, 5; D. M. Z., 1895, S. 773.

Evans, Ueber im Lungengewebe vorkommende Mikroorganismen. V. A., 1886, Bd. CV, H. 1.

Fränkel E., Ueber Kehlkopftuberculose. D. m. W., 1891, S. 322.

— Zur Aetiologie der tuberculösen Kehlkopfgeschwüre. C. f. kl. M., 1889, Nr. 37; C. f. m. W., 1890, Bd. XXVIII, S. 199—200.

Gabler O., Ueber die Fettleber der Phthisiker. In.-Diss., Berlin 1868.

Gaffky, M. Kais. G. A., 1884, Bd. II.

Hallopeau, Erysipel und Lupus. Franz. Ges. f. Derm. und Syph., 1895, 12, XII; Mh. f. pr. D., 1896, Bd. XXII, S. 72—74.

Hansemann D., Die secundäre Infection mit Tuberkelbacillen. Verhandl. der Berl. Med. Gesellsch. 1898, Bd. XXIX, 2. Hälfte, S. 88.

Hirschlaff W., Bakteriologische Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen und Lungentuberculose. D. m. W., 1899, Nr. 48, S. 766.

Holst A., Undersøgelser om Bakteriernes Forhold til suppurative Processer, særlig om Streptococc. pyogen. Norsk Magazin f. Lægevidenskaben, 1888, Autoreferat im C. f. B., 1889, Bd. V, S. 449.

Huguenin, Ueber Secundärinfection bei Lungentuberculose. Cor. f. Sch. Ae., 1894, Nr. 13 und 14; A. f. Kdk., 1895, Bd. XVIII, S. 158.

Isnardi, Erysipel und die pyogenen Mikroorganismen bei chirurgischer Tuberculose. Gz. med. di Torino, 1894, 15 u. 16; D. M. Z., 1894, S. 1070.

Jakowski M., Beitrag zur Frage über die sogenannte Mischinfection der Phthise. C. f. B., 1893, Bd. XIV, Nr. 23.

Jordan, Ueber den Zusammenhang zwischen dem phthisischen Fieber und der Quantität des Sputums. XXI. Wanderversamml. ungar. Ae. u. Naturf.; W. m. W., 1892, Nr. 37.

Kitasato S., Gewinnung von Reinculturen der Tuberkelbacillen und anderer pathogener Bakterien aus Sputum. Z. f. H., 1892, Bd. XI.

Koch, Die Aetiologie der Tuberculose. M. Kais. G. A., 1884, Bd. II.

Kaliath, Ein Fall von Lupus faciei durch intercurrentes Erysipel geheilt. D. m. W., 1890, Nr. 16, S. 343.

Kossel, Ueber disseminirte Tuberculose. Char.-Ann. Jahrgang 17, S. 835.

Langerhans, Ueber Phthisis und Tuberculosis pulmon. B. kl. W., 1888, Nr. 42; Ch. A., 1888, Jahrg. 13, S. 356.

Leloir H., Ueber die combinirte Wirkung des Bacillus Koch und der Eitererreger bei der Entwicklung des Lupus vulgaris. Méd. mod., 1890, Nr. 49; Mh. f. pr. D., 1891, Bd. XIII, S. 348.

Leloir und Tavernier, Neue Untersuchungen über die combinirte Wirkung des Koch'schen Bacillus und der Eitererreger im Verlauf des Lupus vulgaris. J. des mal. cutan. et syph. Oct. 1891; Mh. f. pr. D., 1892, S. 91.

Maragliano, Klinische Formen der Lungentuberculose. B. kl. W., 1894, Nr. 12.

Moos, Ueber die Beziehungen der Mikroorganismen zu den Mittelohrerkrankungen und deren Complicationen. D. m. W., 1889, S. 282.

Neumann H., Ueber die Bronchialdrüsentuberculose und ihre Beziehung zur Tuberculose im Kindesalter. D. m. W., 1890, Nr. 9—17.

Nothnagel H., Die Erkrankungen des Darms und Peritoneum. Spec. Path. u. Ther. Bd. XVII, I. Theil, S. 170.

Ortner N., Die Lungentuberculose als Mischinfection. Wien und Leipzig 1893, W. Braumüller.

Pansini S., Bakteriologische Studien über den Auswurf. V. A., 1890, Bd. CXXII, S. 424—460.

Pasquale, Streptokokken bei der tuberculösen Infection. Ziegler's Beitr., 1893, Bd. XII, H. 3; C. f. B., 1894, Bd. XVI, S. 114.

Petruschky J., Tuberculose und Septikämie. D. m. W., 1893, Nr. 14, S. 317—318.

Prudden, Concurrent Infections and the Formation of the Cavities in Acute Pulmonary Tuberculosis. New-York m. J., 1894, July 7.

Schäfer, Ein weiterer Fall von Lungentuberculose durch Gesichtserysipel geheilt. M. m. W., 1889, S. 868.

Schabad J. A., Mischinfection bei Lungentuberculose. Z. f. kl. M., 1897, Bd. XXXIII, S. 476.

Schmidt M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894, J. Springer.

Schröder und Mennes, Ueber die Mischinfection bei der chronischen Lungentuberculose. Bonn 1898, Cohen.

Schütz, Zur Frage der Mischinfection bei Lungentuberculose (Diplokokken- und diphtherieähnliche Bacillen in tuberculösen Lungen). B. kl. W., 1898, Nr. 14.

Spengler C., Ueber Lungentuberculose und bei ihr vorkommende Mischinfectionen. Z. f. H., 1894, Bd. XVIII.

Strümpell, Ueber das Fieber bei der Lungentuberculose und seine prognostische Bedeutung. M. m. W., 1887, Nr. 50.

Tschistowitsch, Tuberculose nach aussen durchgebrochene Cavernen etc. B. kl. W., 1892, Nr. 21.

Wagner E., Beiträge zur Kenntniss der Amyloidniere (A. Zur Aetiologie d. Amyloidniere). A. f. kl. M., 1881, Bd. XXVIII.

Waibel, Lungentuberculose durch Gesichtserysipel geheilt. M. m. W., 1888, Nr. 48; C. f. C., 1889, Bd. XIII, S. 357.

Weichselbaum, Grundriss der pathologischen Histologie. Leipzig und Wien, Deuticke. 1892, S. 313.

Wesener, Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen in den Organen Tuberculöser. A. f. kl. M., 1884, Bd. XXXIV.

Winternitz R., Ueber den Einfluss des Erysipels auf Lupus. Pr. m. W., 1887, Nr. 10; Mh. f. pr. D., 1887, S. 766—767.

Prognose.

Smith A. H., Some considerations in regard to acute obstructive disease of the lungs. Amer. Journ. of the med. scienc., 1890, Oct.; C. f. m. W., 1891, Bd. XXIX, S. 158.

Prophylaxe.

Cornet G., Experimentelle Untersuchungen über Tuberculose. Verhandl. des VII. Cgr. für inn. Med.
— Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Z. f. H., 1888, Bd. V.
— Die Sterblichkeitsverhältnisse in den Krankenpflegeorden. Z. f. H., 1889, Bd. VI, S. 65.
— Die Prophylaxe der Tuberculose. Berl. med. Ges.; B. kl. W., 1889, Nr. 12.
— Derzeitiger Stand der Tuberculosenfrage. Referat, erstattet in der hygienischen Section des X. internat. med. Cgr. zu Berlin. M. m. W., 1890, Nr. 36.
— Ueber Tuberculose. Leipzig 1890, Veit & Co.
— Wie schützt man sich gegen die Schwindsucht? Sammlung gemeinverständlicher wissenschaftlicher Vorträge (Virchow-Wattenbach), N. F. 4. S., H. 77. Hamburg 1890, 2. Aufl.
— Die Tuberculose in den Strafanstalten. Z. f. H., 1891, Bd. X, S. 455.
— Die Prophylaxis der Tuberculose und ihre Resultate. Vortr., geh. in d. Berl. med. Ges., 1. Mai 1895. B. kl. W., 1895, Nr. 20.
— Die Bekämpfung der Schwindsucht. Berlin 1895. Verlag des Menschenfreund, S. 63 und S. 74.
Dettweiler P., Zur Prophylaxis der Phthisis in den Schulen. Z. f. Schulgesundh. 1889, Nr. 7, S. 305.
Felix J., Despre prevenirea tuberculozei. Conferinta tinuta la Ateneul Roman 27. Apr. 1888. Bucuresci 1889.
Flick L. F., The prevention of tuberculosis. Transact. of the Amer. Publ. Health Assoc., Vol. XVI, 1891.
— How to take care of the lungs. Philadelphia 1889.
Fränkel B., Zur Prophylaxe der Tuberculose. B. kl. W., 1889, Nr. 2.
Günther, Ein Vorschlag zu wirksamer Prophylaxis gegen Tuberculose. B. kl. W., 1890, Nr. 22.
Heim L., Der Kirchner'sche Sputumdesinfector und die nahe Verwendung neuer hitzebeständiger Spuckschalen mit ihm gewonnenen Erfahrungen. D. mil.-ä. Z. 1893, H. 2, S. 49.
Heller, Ueber die Ursachen der Krankheiten und ihre Abwehr. Kiel 1889. Lipsius und Tischer.
Kirchner M., Ueber die Nothwendigkeit und die beste Art der Sputumdesinfection bei Lungentuberculose. Z. f. Hyg., 1892, Bd. 11, S. 247.
Meinert E., Wie erhalten wir unsere Lungen gesund? Leipzig 1889. Duncker und Humblot.
Merkel G., Die Gefahr des Kranken für seine Umgebung und deren möglichste Verhütung. Nürnberg. Vortrag im evangel. Arbeiterverein.
Mosler Fr., Ueber ansteckende Formen der Lungenschwindsucht. D. m. W., 1889, Nr. 13 u. 14.
Prausnitz W., Die Verwendung der Holzwolle (Packwolle) als Füllmaterial für Spucknäpfe. M. m. W., 1891, Nr. 48.
Predöhl A., Die Prophylaxe der Tuberculose. D. m. W., 1890, Nr. 50—52.
— Zur Prophylaxe der Tuberculose. Leipzig 1895. Langkammer.
Russel J. B., On the prevention of tuberculosis. A report on remit from the committee on health. Glasgow 1896.
Schmidt M. (Riga), Der Kampf mit der Lungentuberculose. I. Aerztetag der Gesellschaft livländischer Aerzte. St. Petersb. m. W., 1889, Nr. 41.
Tyndall John, On the origin, propagation and prevention of phthisis. The Fortnightly Review 1891, September 1.
Voges O., Der Kampf gegen die Tuberculose des Rindviehs. Jena 1897. Fischer.

Therapie.

Albitski, Notes of a case of phthisis treated by Prof. Kremjanski's Anilin method. Lanc. Vol. I, p. 568.

Alexander, B. kl. W., 1892, Nr. 49.

Almes, De l'emploi de la phellandrie dans le traitement des affections dites de poitrine. Gaz. hebd., 1884, No. 31, p. 502.

Bail, Du traitement de la phthisie pulmonaire par les injections hypodermiques d'eucalyptol. Bull. de l'Ac. de méd., 1887, No. 12, p. 341.

Ballagi, Zur Bakteriotherapie der Lungenschwindsucht. A. M. C. Z., 1886, Nr. 28, S. 341.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, S. 204 und 205.

Bampton, Treatment of Phthisis. Br. m. J., 1884, Vol. II, p. 1074.

Beehag, Menthol in laryngeal and pulmonary phthisis and in other diseases. Edinburgh Med. J., 1888, January, p. 625.

Bergeon, Sur les injections de médicaments gazeux dans le rectum. C. r., 1886, t. CIII, No. 2.

— Lavements gazeux dans la phthisie. Lyon méd., 1887, No. 48, p. 463.

— Sur la méthode de traitement des affections des voies respiratoires par les lavements gazeux. Vers. deutsch. Naturf. u. Ae. zu Wiesbaden, 1887, S. 288.

— Action des lavements gazeux. Assoc. franç. p. l'avanc. des sciences à Toulouse 1887; Gaz. d. hôp., 1887, No. 113, p. 987.

Bericht der vom II. Congresse der Gesellschaft russischer Aerzte gewählten Commission zur Prüfung der Prof. Kremjanski'schen Methode der Phthisisbehandlung. Wratsch, 1887, Nr. 10; Pet. m. W., 1887, Nr. 11, S. 89.

Bernheim, C. f. kl. M., 1884, S. 393.

Bertalero, Cura della tubercolosi coll'anilina. Gaz. degli osped., 1887, No. 96, p. 764.

Bier A., Behandlung chirurgischer Tuberculose der Gliedmassen mit Stauungshyperämie. W. m. Bl., 1892, Nr. 15—20.

— Weitere Mittheilungen über die Behandlung chirurgischer Tuberculose mit Stauungshyperämie. A. f. Ch., Bd. XLVIII, 1894, S. 306.

Biondi, Lungenexstirpation bei experimentell localisirter Tuberculose. W. m. Jb., 1884.

Block, Experimentelles zur Lungenresection. D. m. W., 1881, Nr. 47, S. 634, und XI. Chirurgencongr., 1882.

Bouveret et Pichatre, Les injections sous-cutanées d'eucalyptol dans le traitement des phthisies. Lyon méd., 1887, No. 7—9, p. 213, 247, 284.

Braun C., Kreosotbehandlung bei Lungentuberculose. B. kl. W., 1888, Nr. 8; Therap. Mh., Bd. IV, S. 192.

Brugnatelli, Sulla terpina. Annali universali di med. e chir., 1887, Agosto, p. 126.

Buchner, Die ätiologische Therapie und Prophylaxis der Lungentuberculose. München und Leipzig (Oldenbourg) 1883.

— Zu den Mittheilungen von Dr. Sinzing über Anwendung von Arsenik bei Lungentuberculose. Aerztl. Intelligenzblatt, 1883, Nr. 34, S. 373.

Canio, Die Behandlung der Lungentuberculose mit Borax. C. f. m. W., 1882, Nr. 41, S. 769.

Cantani A., Versuch einer Bakteriotherapie. C. f. m. W., 1885, Bd. XXVIII, S. 513—514.

Chevy, De l'acide fluorhydrique et de son emploi en thérapeutique. Th. de Paris, 1888.

Cohn M., D. m. W., 1891, Nr. 16.

— D. m. W., 1891, Nr. 28.

Cornet G., Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen im thierischen Organismus unter dem Einfluss entwickelungshemmender Stoffe. Z. f. H., 1888, Bd. V.

Cornet G., Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Z. f. H., 1888, Bd. V.

— Dr. Hermann Brehmer, M. m. W., 1890.

Debove, Du traitement de la phthisie pulmonaire par l'alimentation forcée. Recherches sur l'alimentation artificielle, la sur-alimentation et l'emploi des poudres alimentaires. Communicat. à la Soc. méd. des hôp., 1881, 11. Nov.; 1882, 14. April.

Dettweiler und Penzoldt, Die Therapie der Phthise. VI. Cgr. f. inn. Med., Wiesbaden 1887, Bergmann.

Dreschfeld, Jodoform in Phthisis. Br. m. J., 1882, July 29, Vol. II, p. 189.

— The treatment of Phthisis by Jodoform. Br. m. J., 1883, April 28, Vol. I, p. 817.

Driver, Denkschrift 1890.

Dusch v., Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868, S. 185.

Egger, Ueber Veränderungen des Blutes im Hochgebirge. Vh. d. XII. Cgr. f. inn. Med. Wiesbaden 1893, S. 262.

Ewald, Klinik der Verdauungskrankheit. Bd. II, 1893.

Eysmann, Ueber die Combination von Phthise und Herzfehler. Diss. Würzburg 1896.

Fillénc, De l'emploi de l'acide phénique en injections hypodermiques dans le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris 1886.

Finkelnburg, C. f. allg. Gespfl., Bd. 13.

Fiorentino und Limaschi, Br. m. J., 1893, p. 1486, cit. bei F. Reuland.

Fräntzel, D. m. W., 1884, Nr. 6, S. 86.

— Ueber den Gebrauch des Kreosots bei Lungentuberculose. Ver. f. inn. Med. 1887, 4. April.

Franke, Beitrag zur Pneumotomie bei Phthise. Grenzgebiet. 1897, Bd. 1.

Frankland and Hart, Proc. of royal academ. of London, 231, p. 446; Uffelmann's Jbr., 1887, S. 27.

Fremmert, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht. A. f. Heilk., 1875, Nr. 14.

Fuckel, Zur Therapie der Lungentuberculose. A. M. C. Z., 1885, Nr. 61, S. 973.

Fürbringer, B. kl. W., 1887, Nr. 19, S. 347.

Garcin, Sur le traitement de la phthisie pulmonaire par l'inhalation de solutions titrées d'acide fluorhydrique. Lu à l'acad. de méd. le 20. Sept. Bull. de l'Ac. de méd., 1887, n. 9, t. XVIII, p. 419.

Gay, Therapeutische Monatshefte, 1897, S. 28.

Glück Th., Experimenteller Beitrag zur Frage der Lungenexstirpation. B. kl. W., 1881, Nr. 44, S. 645.

Goldschmidt, Congress deutscher Balneologen, 1886, Berlin.

Gosselin, Sur l'atténuation du virus de la tuberculose. Étud. exp. et clin. sur la tub., Paris 1887.

Gottstein A., Ueber die Ursachen der Blutkörperchenvermehrung bei verminderten Luftdruck. A. M. C. Z., 1890, Nr. 74; Ueber Blutkörperchenzählung und Luftdruck. Hufeland'sche Ges. zu Berlin, 1897, 25. XI.

Grancher, Ueber die antituberculösen Impfungen. Cgr. f. d. Studium der Tuberculose. Paris 1891; D. M. Z., 1891.

Grawitz E., Ueber die Einwirkung des Höhenklimas auf die Zusammensetzung des Blutes. Vh. d. Berl. med. Ges., 1895, Bd. XXVI, S. 207.

Guttmann, D. m. W., 1884, Nr. 6, S. 86.

— D. m. W., 1887, Nr. 14, S. 277. Discussion.

— Ueber die Anwendung des cantharidinsauren Kali. Berl. med. Ges., 1891, 18. März; D. m. W., 1891, S. 472.

Hubert, Hypodermatische Injectionen von Eucalyptol und Jodoform bei Phthise. Rev. de thérapeutique, 1888, 15 mars; Americ. J. of the Med. Scienc. Vol. XCV, p. 509.
Hartigan, Antiseptic inhalations. Br. m. J., 1887, Vol. II, p. 875.
Heinzelmann H., Die Psyche der Tuberculösen. M. m. W., 1894, Nr. 5.
— Zur Lungentuberculosebehandlung. D. M. Z., 1895, Nr. 48.
— Die Krankenpflege Tuberculöser. Z. f. Krankenpfl., 1894, Nr. 12.
— Ueber den Umgang mit Tuberculösen. Z. f. Krankenpfl., 1894, Nr. 6.
Helferich, Vh. d. D. Ges. f. Chir., 1887, Bd. II, S. 249.
Heriocurt und Richet, D. m. W., 1890, S. 580.
Herzfeld, Berl. med. Ges., 1891, 15. April; D. m. W., 1891, S. 598.
Hesse W., Ueber quantitative Bestimmung der in der Luft enthaltenen Mikroorganismen. M. Kais. G. A., Bd. II, S. 187.
Huchard, Faure und Miller, Kampferkreosot gegen Tuberculose. Cgr. f. d. Studium der Tuberculose. Paris 1891; D. M. Z., 1891, S. 858.
Jaccoud, Action de l'acide fluorhydrique sur le bacille tuberculeux. Bull. de l'Ac. de méd., No. 44, p. 626.
Jacob und Nordt, Ueber Creosotal. Ch. A., 1890, p. 158—171.
Jager de, Tuberculosis treated by Tannin. Med. Rec., 1888, 2, Nr. 11, p. 799.
Jarantowski und Schroeder, M. m. W., 1894, Nr. 48.
Kautzer, Bad Rehburg, eine Heilstätte für Lungenkranke.
Karasek, Zur Balsamicotherapie der Lungentuberculose. A. M. C. Z., 1895, Nr. 88, S. 1453.
Kernig, Behandlung der Phthise mit Kreosot. Pet. m. W., 1888, Nr. 39, S. 340.
Kien, De la terpine et de son emploi dans les bronchites chroniques et les catarrhes des phthisiques. Gaz. méd. de Strassbourg, 1885, No. 12, p. 133.
Kirla E., Die causale Behandlung der Tuberculose. Hamburg u. Leipzig, 1894, L. Voss.
Klemperer G., Ueber Nährpräparate. E. v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Leipzig 1897, Georg Thieme, Bd. I, 1. Abthlg., S. 282.
Koch R., X. intern. Cgr.
— Weitere Mittheilungen über Tuberculin. D. m. W., 1891, S. 1191.
— Ueber neue Tuberculinpräparate. Therap. Mh., 1897, H. 5, S. 278.
— Ueber Desinfection. M. Kais. G. A., Bd. I.
— W. (Dorpat), D. m. W., 1882, S. 440.
König J., Procentische Zusammensetzung und Nährgeldwerth der menschlichen Nahrungsmittel u. s. w., Berlin 1885, Springer.
Kremjanski, Ueber die Behandlung der Schwindsucht auf Grundlage ihres parasitären Ursprungs. Pet. m. W., 1887, Nr. 5, S. 42.
Kurz E., Ein kleiner Beitrag zur Lungenchirurgie. W. m. Pr., 1891, Nr. 37; C. f. m. W., 1892, Bd. XXX, S. 475.
Laaser, Zur Balsamicotherapie der Lungenschwindsucht. A. M. C. Z., 1895, Nr. 32, S. 573.
Lambert, Eighteen months trial of Cantani's treatment of consumption. Lanc., 1883, Vol. II, p. 139.
Landerer A., Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Leipzig, Vogel, 1898, s. dort weitere Literatur-Angaben.
Laplace E., Saure Sublimatlösung als desinficirendes Mittel und ihre Verwendung in Verbandstoffen. D. m. W., 1887, Nr. 40.
Leon-Petit, Sur le traitement de la phthisie pulmonaire, Paris 1895.
Lepine et Paliard, Traitement de la phthisie par l'acide fluorhydrique. Soc. nation. de méd. de Lyon, 5 mars; Lyon méd., t. LVII, No. 11, p. 445.

Lépine et Paliard. Observations cliniques sur le traitement de la phthisie pulmonaire par l'acide fluorhydrique. Étude exp. et clin., t. II, fasc. 1, p. 257.
Ley, Des injections hypodermiques antiseptiques à base d'huile minérale et végétale dans le traitement des affections pulmonaires. Bull. gén. de thérap., 1887, Livre 6, p. 246.
Leyden v. E., D. m. W., 1884, Nr. 6, S. 86.
— Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Leipzig 1897, Georg Thieme.
— D. m. W., 1890, Nr. 7.
Liebe G., Ueber Volksheilstätten für Lungenkranke. Breslau 1895.
Liebreich. D. m. W., 1892, S. 362.
Loewy A., Loewy J., Zuntz L., Pflüger's A. f. Phys. Bd. LXVI, 1897.
Lortet et Genoud, Tuberculose expérimentale atténuée par les radiations de Röntgen. S. m., 1896, p. 296.
Lublinski W., D. m. W., 1884, Nr. 6, S. 88.
Maragliano, Befund der Lungentuberculose während des Tuberculose-Heilserums, B. kl. W., 1895, Nr. 32, S. 689.
— Das antituberculöse Heilserum und dessen Antitoxine. B. kl. W., 1896, Nr. 35, S. 773.
Mendelsohn M., Die Technik und der Comfort der Ernährung. E. v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Leipzig 1898, Bd. I, 2. Abthlg., S. 423.
Michaelis und Meyer, Ch. A., Jahrg. 22.
Miquel, Des organismes vivants de l'atmosphère. Th. de Paris, 1883.
Moreau et Cochez, Contribution à l'étude des inhalations d'acide fluorhydrique dans le traitement des maladies des voies respiratoires. Étude exp. et clin., t. II, p. 271.
Mosler, Ueber locale Behandlung von Lungencavernen. B. kl. W., 1873, Nr. 43, S. 509.
— Ueber Lungenchirurgie. D. m. W., 1883, Nr. 18, S. 260; II. Cgr. f. inn. M.
Nesteron, Behandlung der Phthise mit Anilininhalationen. Moskauer Med. Ges. Russkaja Medicina. Bd., Pet. m. W., 1887, Nr. 9, S. 75.
Nothnagel, A. W. m. Z., 1885, S. 199.
Pagniz, Antituberkulosera u. s. w. Med. Ber., 1895, 23. Febr. D. M. Z., 1895.
Peiper E., Die Ueberernährung bei der Lungenschwindsucht. A. f. kl. M., Bd. XXXVII.
Penzoldt F., Behandlung der Lungentuberculose. Handb. d. spec. Ther. inn. Krankheiten, Bd. III. Gustav Fischer. Jena. S. 323.
Pick R., Das Kreosot bei Erkrankungen der Luftwege. D. m. W., 1885, S. 189, 201.
Pinard und Keraisson, Ann. de gyn., 1891, Sept.; C. f. Gyn., 1892, S. 351.
Pons, Quelques considérations sur le traitement de la tuberculose pulmonaire. Injections hypodermiques d'eucalyptol. Th. de Paris, 1888.
Poslawski, Zur Erkennung und Krankheitsbehandlung der tuberculösen Erkrankung der Lungen. Wojenn.- med. Sb. 1888, Juni; Pet. m. W., 1888, Beil. Nr. 13, S. 41.
Quincke, Ueber Pneumotomie. Grenzgebiete. Bd. I.
Quinlan, A note upon the use of the Mullein plant in the treatment of pulmonary consumption. Br. m. J., 1883, Vol. I, p. 149.
Raymond et Arthaud, Note sur l'action thérapeutique du tannin dans le traitement de la tuberculose. C. r., 1886, t. III, No. 39.
Reclus P., Ueber Lungenchirurgie. W. kl. W., 1895, S. 855.
Reinert E., Die Bedeutung der Blutuntersuchung für die Praxis. Württemb. med. Cor. 1897.
Richardson. Mullein-leaves in Phthisis. Br. m. J., 1884, Vol. II, p. 207.
Rieck, Ueber Gossot. D. M. Z., 1898, Nr. 91 und 92.
Rieder, Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. M. m. W., 1898, Nr. 4, S. 101.
Robson, The treatment of Phthisis by means of the Eucalyptus atmosphere. Br. m. J., 1884, Vol. I, p. 1204.

Rochelt E., Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Erkrankungen der Pleura und der Lunge. W. m. Pr., 1886, Nr. 32—39; A. f. Klin., 1889, Bd. X, S. 28.
Rokitansky, Med. Jahrbücher des k. k. österr. Staates, Bd. XXVI oder neueste Folge Bd. XVII, Wien 1838, S. 417.
Rosenberg S., Zur Behandlung der tuberculösen Phthise mit Menthol. Therap. Mh., 1887, H. 3, S. 81.
— A., Zur Behandlung der Kehlkopf- und Lungentuberculose. Berl. med. Ges., 6. April 1887; Therap. Mh., 1887, H. 5, S. 193; B. kl. W., Nr. 26, S. 466.
Roussel, Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections concentrées d'eucalyptol. Gaz. d. hôp., 1886, No. 118, p. 942.
— Antisepsie pulmonaire hypodermique. Traitement antimicrobien de la phthisie. Gaz. d. hôp. 1887, No. 144, p. 1219.
Sahli H., Ueber den Ersatz des Buchenholzkreosots in der Behandlung der Phthise durch Guajacol. Cor. f. Sch. Ae., 1887, Nr. 20.
Salama, Applicazione di un tentativo di bacterioterapia alla cura della tubercolosi polmonale. Riforma medica, 1885, 14. Agosto; Gaz. degli ospedali, No. 68, p. 542.
Scarpa G., Die Behandlung der Lungentuberculose mit Ichthyol. Therap. Mh., 1896, Nr. 12.
Schaumann und Rosenqvist E., Natur der Blutveränderung im Höhenklima. Z. f. kl. M., 1898, Bd. XXXV.
Schmidt H., Experimentelle Studien über partielle Lungenresection, B. kl. W., 1881, Nr. 51.
Schnitzler, Jodoform bei Krankheiten der Athmungsorgane. Anz. d. k. k. Ges. d. Wiener Aerzte, 1882/83, Nr. 10, S. 71 und Nr. 12, S. 81; W. m. Pr. 1882, S. 164.
Schoull, Du traitement de la tuberculose pulmonaire. Gaz. hebd. 1887, No. 42, p. 726.
Schreiber J., Studien und Grundsätze zur mechanischen Behandlung der Respirationsorgane. Z. f. kl. M., 1887, Nr. 23.
Schrötter v., Wien, 1891, C. Gerold's Sohn; A. W. m. Z., 1892, Bd. XXXVII.
Schultes B., Beitrag zur Statistik der Tuberculose verbunden mit Herzklappenerkrankungen. Diss., Kiel 1891.
Sée G., Die bacilläre Lungenphthise. Berlin 1886. G. Hempel.
— Traitement de la phthisie catarrhale, des hémoptysies et des bronchites chroniques par la terpine. Bull. de l'Ac., sér. 2, t. XIV, 1885, No. 39, p. 978.
Seifert O., Ueber Tracheotomie bei Larynxtuberculose. M. m. W., 1889, Nr. 14 und 15.
Seiler, Sur l'emploi d'inhalations d'acide fluorhydrique chez les malades atteints de phthisie pulmonaire. Bull. de l'Ac. de méd., 1885.
— Traitement de la phthisie, Gaz. hebd. 1886, No. 35, p. 577.
Semmola, Das Jodoform und dessen Nutzen bei Behandlung bronchopneumonischer Erkrankungen und insbesondere der bösigen Broncho-Alveolitis. A. W. m. Z., 1882, Nr. 30, p. 323.
Smith, Singleton, On treatment of phthisis by injections of Carbonate of Camphor. Bristol med.-chir. J., 1888, Sept.; London med. Rec., 1888, p. 518.
Sommerbrodt J., Ueber die Behandlung der Lungentuberculose mit Kreosot. B. kl. W., 1887, Nr. 15.
Sonnenburg, Das Koch'sche Heilverfahren, combinirt mit chirurgischen Eingriffen. D. m. W., 1891, Nr. 5 und 6; Vh. d. X. Cgr. f. inn. M., 1891; Vh. d. deutschen Ges. f. Chir., 1891.
Sormani, Sulla batterioterapia. Esperimenti e considerazioni. Ann. univers. di med. e chir., 1886, Aprile, p. 306.
Spengler C., Zur Behandlung starrwandiger Höhlen bei Lungenphthise. 68. Vers. d. Naturf., Bremen 1890.

Stachiewicz, Zur Balsamtherapie der chronischen Lungenschwindsucht. A. M. C. Z., 1886, Nr. 82, S. 1402.
Sticker, Kreosot und Jodkalium als Heilmittel der Lungensyphilis. Therap. Mh., 1889, S. 298.
Stintzing, Zu H. Buchner's ätiologischer Therapie der Lungentuberculose. Aerztl. Intelligenzblatt, 1883, Nr. 30, p. 331.
— Beitrag zur Anwendung des Arseniks bei chronischen Lungenleiden, insbesondere bei der Lungentuberculose, München (Rieger) 1883.
Tanneur le, De l'emploi de l'ichthyol dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. J. de méd. de Paris, 1896, 9, sér.
Terrier, Chirurgie de la plèvre et du poumon. Paris 1897.
Testi e Marzi, Cura della tubercolosi colle inalazioni del bacterium termo. Gaz. degli ospedali, 1886, No. 60, p. 474, No. 61, p. 482.
Tommaselli, Riforma med., 1893, No. 116 und 117; Mh. f. pr. D., 1893, S. 490.
Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. II, Nr. 47, S. 745.
Tuffier, Chirurgie du poumon. Paris, Masson, 1897, und Gaz. hebd., 1897, p. 841.
Viault F., Sur l'augmentation considérable du nombre des globules rouges dans le sang chez les habitants des hauts plateaux de l'Amérique du Sud. C. r., 1890, t. CXI, p. 917.
Viti-Demarco de, Tannin bei Phthisis. Riforma medica, Vol. XI, 6. Ur. u. J., 2, p. 45.
Volland, Noch etwas über die Behandlung der Lungenschwindsüchtigen. Therap. Mh. 1885, Sept., 1886, Aug. u. Sept., 1897, S. 293.
Weber H., M. m. W., 1898, Nr. 24.
Wefers, Therap. Mh., 1897, S. 508.
Weicker H., Beiträge zur Frage der Volksheilstätten. Mittheilungen aus Dr. Weicker's Krankenheim, 1896 und 1897.
— Referat über Familien- und Reconvalescenten-Fürsorge. Gehalten auf der Vers. d. deutschen Naturf. und Aerzte in Düsseldorf, 1898.
Wesener F., Die antipyretische Therapie der Lungenschwindsucht im Jahre 1888. C. f. B., 1889, Bd. VI.
— Die antipyretische Behandlung der Lungenschwindsucht. C. f. B., 1888, Bd. IV.
Winternitz W., Zur Pathologie und Hydrotherapie der Lungenphthise. Leipzig und Wien, 1887, Toeplitz & Deuticke.
Witthauer, Therap. Mh., 1898, S. 111.
Woillez, Arch. gén. de méd., 1863.
Wolff, Ueber den Einfluss des Gebirgsklimas auf den gesunden und kranken Menschen. Wiesbaden 1895.
Wroblewski, A. f. L., 1894, Bd. I, S. 363.
Zeller, Die Bier'sche Behandlung der Gelenktuberculose mit Stauungshyperämie. Cor. f. Sch. Ae., 1894, S. 61.
Ziemssen v., Die Therapie der Tuberculose. Leipzig, Vogel, 1888.
Zinn W., Weitere Erfahrungen mit dem Creosotum valerianicum (Eosot). Therap. Mh., 1898, H. 3, S. 130.

SACHREGISTER.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien.





